TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

A LA MÊME LIBRAIRIE

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété.

TRAITÉ
DES
MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

Le Dr Maurice SOUPAULT
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

H. HARTMANN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

G. LINOSSIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

CAUTRU, DELHERM, GOURIN, G. LEVEN,
Anciens internes des Hôpitaux de Paris.

BINET,
Médecin consultant
à Vichy.

PARISET,
Directeur-adjoint du service hydrothérapique
de l'Établissement thermal de Vichy.

L. SALIGNAT
Médecin de l'Hôpital thermal
de Vichy.

Avec 111 figures, noires et coloriées, dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1906

PRÉFACE

Il y a quelques années, un de mes confrères et amis entreprenait d'établir à Paris des cours de perfectionnement analogues à ceux qui, à l'étranger, attirent chaque année de nombreux médecins désireux de compléter leur éducation professionnelle. Il me pria de me charger de l'enseignement des maladies de l'estomac, sur lesquelles mes études se sont portées tout spécialement depuis plus de quinze années. J'acceptai sa proposition avec le plus grand plaisir.

Dans ces cours professés pendant plusieurs années et auxquels j'ai apporté tous mes soins, je me suis appliqué à présenter les maladies de l'estomac de la façon la plus claire et la plus simple et en prenant pour base principale la pratique médicale, tous les développements théoriques ou scientifiques n'étant destinés qu'à expliquer et à consolider pour ainsi dire les faits cliniques. Le plan de ces leçons parut apprécié par mes auditeurs, qui voulurent bien m'adresser chaudement leurs remerciements et m'engagèrent à publier ces leçons. C'est de ces encouragements qu'est née l'idée de publier ce *Traité des maladies de l'estomac*.

Ce livre est avant tout destiné au praticien. C'est pourquoi nous avons évité toute indication bibliographique. Non pas qu'en mettant à contribution les importants travaux physiologiques et cliniques de nos prédécesseurs nous ayons négligé de leur attribuer le mérite de leurs recherches, mais nous n'avons pas cru nécessaire d'en indiquer les sources exactes.

Le plan de cet ouvrage est entièrement fondé sur la clinique. Nous avons essayé de mettre le praticien en face des grands symptômes et syndromes cliniques en présence desquels il se trouve chaque jour au lit du malade, et nous avons tenté de lui

fournir par une méthode rigoureuse la possibilité d'en reconnaître les causes et le traitement.

De nombreuses figures illustrent cet ouvrage. C'est qu'il nous semble que l'enseignement par l'image est des plus utiles et des plus profitables. Des descriptions arides sont souvent éclairées par des figures démonstratives. Nous en avons introduit dans notre texte un aussi grand nombre que possible.

Nous avons donné une large place à la thérapeutique. Mais au lieu de nous charger nous-même de la rédaction de cette partie du volume, nous avons cru préférable de nous adresser à des spécialistes, nos amis Binet, Cautru, Delherm, Gourin, Hartmann, Linossier, Pariset et Salignat, qui ont bien voulu se charger chacun des parties les concernant.

Nous avons pensé ainsi donner plus de précision technique à la description des procédés thérapeutiques dont beaucoup demandent des connaissances spéciales que nous ne possédons pas. Nous croyons avoir rendu ainsi la partie thérapeutique plus attrayante et plus utile à nos lecteurs.

Cet ouvrage est composé de cinq parties.

La PREMIÈRE PARTIE est consacrée à la *technique*. Nous y avons montré successivement comment on doit interroger un malade atteint d'une affection de l'estomac, comment on doit examiner et palper l'abdomen (aussi bien les viscères abdominaux que l'estomac), enfin comment on doit procéder au cathétérisme et à l'examen du suc gastrique. Nous avons eu le soin d'écarter tous les procédés de laboratoire inapplicables en clinique et tous ceux qui donnent des résultats médiocres et douteux. Nous nous sommes appliqué surtout à décrire ceux que la clinique journalière permet d'utiliser facilement. Enfin nous avons multiplié le plus possible les figures afin d'aider la démonstration. Les réactions les plus usuelles du suc gastrique sont représentées par des figures en couleur.

La DEUXIÈME PARTIE, consacrée à la *sémiologie*, est celle à laquelle nous attribuons le plus d'importance. C'est la partie la plus

négligée d'ordinaire dans les livres de pathologie stomacale, et pourtant c'est la plus utile au clinicien, celle à laquelle il se reportera le plus souvent pour s'éclairer dans les cas difficiles. Aussi nous avons mis grand soin à décrire la douleur, les vomissements, les gastrorragies. Nous avons aussi étudié de la façon la plus simple et la plus claire les viciations du chimisme, en montrant ses relations avec les syndromes cliniques. Enfin nous avons donné un développement justifié aux troubles de la motricité, qui jouent dans la pathologie stomacale le rôle capital.

La TROISIÈME PARTIE est consacrée aux *maladies organiques de l'estomac* : d'une part aux déformations et aux déplacements de l'estomac, d'autre part aux altérations de ses parois, enfin aux deux grandes altérations de l'estomac, l'ulcère et le cancer. Dans cette partie, où l'anatomie pathologique oblige à des descriptions souvent arides, nous avons multiplié les figures pour en rendre l'étude plus attrayante.

La QUATRIÈME PARTIE est réservée à la *dyspepsie* et aux *crises gastriques*, maladies *sine materia* et où nous avons attribué au système nerveux une part prépondérante, sinon exclusive.

Enfin la CINQUIÈME PARTIE, confiée à des collaborateurs, est consacrée à la *thérapeutique*. On y trouvera, outre un formulaire abondamment pourvu, les chapitres suivants : Intervention chirurgicale, Régime alimentaire dans les dyspepsies, Eaux minérales, Hydrothérapie, Massage, Électricité.

Nous le répétons en terminant, nous avons cherché à rendre attrayante et facile aux praticiens l'étude des maladies de l'estomac, qui, si l'on en croyait le dire de beaucoup d'entre eux, serait souvent d'une obscurité désespérante.

Dr MAURICE SOUPAULT.

Lorsque notre regretté ami Soupault succomba récemment à une courte maladie, le livre auquel il donnait tous ses soins, auquel il travailla, on peut le dire, jusqu'à la dernière minute, — il

corrigeait encore ses épreuves la veille de sa mort, — était imprimé en presque totalité. Sur sa demande, nous nous sommes chargé de sa publication. Un seul chapitre n'était pas encore écrit entièrement de sa main, celui des dyspepsies, sujet qu'il connaissait très bien et sur lequel il laissait de nombreuses notes. Son élève, M. Leven, ancien interne des hôpitaux, qui, pendant plusieurs années, n'avait cessé de travailler à ses côtés, a bien voulu se charger de réunir les notes éparses et a consenti à rédiger ce chapitre. Ce faisant, il nous a mis à même de publier en son entier le traité actuel, fruit des efforts et des patientes études de Soupault. Nous tenons à le remercier de son obligeance et à lui rendre ici la place qui lui est due.

Henri Hartmann.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE

CHAPITRE PREMIER

INTERROGATOIRE DU MALADE

Le premier acte de l'enquête à laquelle doit se livrer le médecin, pour arriver à préciser le diagnostic d'une gastropathie sur laquelle il est consulté, consiste à faire l'inventaire des troubles subjectifs éprouvés par le malade qu'il va examiner. L'interrogatoire qu'il fait subir à celui-ci doit être minutieux et méthodique. Il doit être *minutieux*, parce que les symptômes qui expriment les souffrances de l'estomac sont relativement peu nombreux, qu'on peut les rencontrer indifféremment dans toutes les variétés d'affections de cet organe et que nul d'entre eux n'est pathognomonique. Il faut donc les étudier dans tous leurs détails, obtenir une description précise de leur nature, de leur intensité, du moment où ils se produisent, de la façon dont ils s'associent entre eux et aux manifestations qui ont leur origine dans d'autres organes, enfin de leur évolution et de leur durée. L'interrogatoire doit être aussi *méthodique*, car il est facile de se laisser égarer par les détails donnés par les malades qui insistent à plaisir sur des points de peu d'utilité, alors qu'ils laissent dans l'ombre des symptômes d'un grand intérêt pour le diagnostic. Cette remarque est d'une importance capitale et nous y insistons à dessein. Nous croyons qu'un interrogatoire précis est indispensable pour se guider dans le dédale des dyspepsies, et qu'en adoptant dans l'étude des troubles subjectifs une

méthode rigoureuse, on peut dans la très grande majorité des cas en tirer des indications suffisantes pour arriver à un diagnostic assez exact, que ne feront que corroborer et détailler la recherche des signes objectifs et l'exploration par la sonde.

Voici a marche que nous suivons et que nous croyons être la plus avantageuse.

Conditions de vie. — L'interrogatoire doit commencer par fixer l'*âge*, puis la *profession* et les occupations des dyspeptiques, en déterminant leur mode de vie habituel. Il importe de connaître leur activité corporelle et intellectuelle, de savoir s'il existe chez eux du surmenage physique ou moral, des fatigues excessives, ou au contraire s'ils sont sédentaires et manquent d'exercice. Il ne faut pas craindre d'entrer, pour ainsi dire, dans la vie des malades et de rechercher les *divers incidents, traumatismes physiques ou moraux*, qui ont traversé leur existence, car, en ce qui concerne les affections de l'estomac, toutes les causes qui ont pu influencer l'état général et le système nerveux présentent une importance telle que dans beaucoup de cas le traitement direct des troubles dyspeptiques a un rôle presque effacé en regard du traitement général.

L'*hygiène alimentaire* doit être l'objet d'une étude très attentive. Le malade est-il un gros mangeur ou un buveur ? Fait-il des repas réguliers et combien ? Mange-t-il et surtout boit-il à ses repas et en dehors de ses repas ? Il est utile de chercher à déterminer la quantité approximative des aliments et des boissons qu'il consomme, de connaître leur qualité ; de savoir comment ils sont absorbés, vite ou lentement, et si la mastication est suffisante (à ce propos les dents seront toujours bien examinées). On ne saurait à cet égard obtenir trop de détails.

Il faut se préoccuper de l'*abus du tabac*. Beaucoup de dyspeptiques sont fumeurs. On sait bien aujourd'hui que la nicotine a une action puissante sur le fonctionnement du tube digestif. Tout d'abord on connaît l'effet du tabac sur le gros intestin, dont les mouvements et les sécrétions sont augmentés par l'action de la nicotine. Chez certains individus, le meilleur laxatif est un bon cigare, et on a proposé la nicotine comme un purgatif énergique. Les excès de tabac peuvent engendrer un état diarrhéique qui retentit sur l'estomac. D'autre part, le fumeur est très souvent atteint de troubles gastriques. On connaît les symptômes nauséeux et vertigineux que le tabac provoque. Mais il peut aussi engendrer des phénomènes dyspeptiques durables, dus soit à des troubles fonctionnels, soit à des gastrites ayant tous deux pour expression un état asthénique de l'estomac avec anorexie, insuf-

fisance motrice et hypochlorhydrie marquée. Le tabac est naturellement plus toxique et plus funeste chez les individus qui déglutissent la fumée que chez ceux qui ne l'introduisent que dans la bouche. Il y a là une distinction importante à établir. En résumé on doit réduire autant que possible la consommation de tabac chez les dyspeptiques.

Il est encore important de savoir si les malades ont pris beaucoup de *médicaments*, soit pour l'affection gastrique de plus ou moins longue durée qu'ils présentent, soit pour d'autres affections : l'antipyrine pour les migraines, le sulfate de quinine pour les fièvres paludiques, l'iodure de potassium et les mercuriaux pour la syphilis, les balsamiques pour les écoulements blennorragiqués et pour les affections pulmonaires, le fer et l'arsenic pour les états anémiques, etc., etc., sont souvent l'origine d'une irritation plus ou moins prononcée de l'estomac capable d'engendrer à la longue une gastrite médicamenteuse.

Antécédents pathologiques héréditaires et personnels. — Ils doivent être relevés avec soin. Il est banal de rappeler que les maladies diathésiques, goutte, obésité, diabète, arthritisme, le tempérament nerveux des parents, exercent une influence très grande sur l'état de santé de leurs descendants. Or les troubles dyspeptiques sont d'une extrême fréquence dans tous ces états morbides.

La notion de l'*Hérédité gastropathique*, moins répandue, est cependant indiscutable. On note souvent que les dyspeptiques ont eu des ascendants dyspeptiques, et il n'est pas rare d'observer des familles entières dont tous les membres ont un mauvais estomac. Sans doute, on peut attribuer cette susceptibilité à un état névropathique commun, mais il n'est pas douteux que la fragilité de l'estomac ne tienne, dans beaucoup de cas, à une structure défectueuse de l'organe, soit aux anomalies de son appareil glandulaire engendrant des sécrétions défectueuses (hypochlorhydrie ou hyperchlorhydrie congénitales), soit à un état de faiblesse de sa tunique musculaire. Nous pensons, comme Bouchard et Legendre, que la dilatation atonique de l'estomac est le plus souvent la conséquence d'une débilité congénitale des fibres musculaires lisses de l'estomac en particulier, mais aussi de tous les tissus à fibres lisses de l'organisme. On peut en effet noter la coïncidence fréquente des varices, du varicocèle, des ptoses abdominales, la mollesse de la peau, la laxité du scrotum, etc., etc., avec la dilatation de l'estomac. Quoi qu'il en soit, la débilité congénitale de cet organe peut expliquer ce fait d'observation courante en clinique, à savoir que beaucoup de dyspeptiques ont depuis leur naissance un tube digestif

fragile et souffrent, malgré de grands ménagements et un régime très surveillé, de crises d'intolérance, de périodes plus ou moins longues de gastralgie, d'indigestions au moindre écart de régime, aussitôt qu'ils demandent à leur estomac le plus petit effort. Chez ces mêmes individus toute affection générale ou locale se complique de troubles dyspeptiques sérieux, dont l'importance aggrave le tableau symptomatique, de même que leur ténacité entrave la convalescence en rendant difficiles le traitement médicamenteux et la reprise d'une alimentation substantielle. A côté des dyspepsies acquises, il faut donc faire une large place aux dyspepsies d'origine congénitale, relativement très fréquentes.

Après avoir étudié les antécédents héréditaires des dyspeptiques, il faudra établir le *bilan de leur santé antérieure.* Sans se préoccuper encore de leurs troubles digestifs dont on abordera plus loin l'étude, on devra s'informer des affections générales et locales dont ils ont souffert, de leur durée, de leur intensité, de leurs suites, de l'influence qu'elles ont eu sur la santé générale et des reliquats qu'elles ont pu laisser sur les différents appareils de l'économie. Il serait long et fastidieux d'énumérer une à une toutes les affections qui peuvent avoir un retentissement sur le fonctionnement de l'estomac, car on peut dire sans exagération que les troubles gastriques peuvent les compliquer toutes. Ce qu'il importe de mettre en relief, c'est que ces *dyspepsies secondaires* sont extrêmement fréquentes, qu'il faut toujours y penser et qu'on ne peut arriver au diagnostic de gastropathie primitive qu'après en avoir écarté la possibilité par l'examen attentif de l'état des différents appareils. Naturellement l'état de l'intestin et du foie, en raison de leurs rapports intimes avec l'estomac, seront l'objet d'investigations toutes spéciales.

Examen des troubles dyspeptiques. — *Date du début.* — On doit s'informer tout d'abord à quelle époque remonte le dérangement de l'estomac. La réponse à une question aussi simple, en apparence, est souvent difficile à obtenir. Les malades ne pensent souvent à décrire que la dernière période, la plus douloureuse de leur affection, et ils attachent peu d'importance aux troubles plus légers ou déjà oubliés survenus autrefois : il faut que le médecin insiste beaucoup, aide leur mémoire et la dirige, leur rappelle que dans l'état de santé, l'estomac est complètement insensible pendant les périodes de digestion et que tout malaise après les repas doit être considéré comme l'expression d'un état maladif. On apprend alors, sur l'évolution de la gastropathie, toute une série de détails qui ont une grande importance et qui, sans

un interrogatoire précis et serré, auraient échappé en donnant lieu à des erreurs de diagnostic.

Plusieurs cas peuvent se présenter. — *a*) *Certains malades déclarent avoir toujours eu l'estomac délicat* : pendant leur enfance, leur régime alimentaire a dû être surveillé de très près; adolescents et jeunes gens, ils ont, au moindre excès alimentaire, eu des indigestions de durée plus ou moins longue; adultes enfin, ils ont dû s'observer avec minutie pour éviter des malaises après leurs repas. Nous avons déjà parlé de cette débilité congénitale de l'estomac dont on peut rencontrer tous les degrés, qu'il est impossible de guérir complètement et contre laquelle on ne peut lutter que par un régime et une hygiène alimentaires très sévères.

b) Une autre catégorie de malades déclarent *n'avoir jamais souffert de l'estomac* pendant toute une période de leur existence ; puis à la suite d'une première atteinte venue après une maladie grave ou après des excès alimentaires ou médicamenteux, ou enfin à la suite de chagrins et de causes morales, ils sont restés invalides de l'estomac et, malgré traitements et régimes de toutes sortes, n'ont pu avoir qu'un soulagement passager.

c) Chez beaucoup de malades, *la gastropathie évolue par périodes* plus ou moins espacées, plus ou moins intenses, et de durée plus ou moins longue; parfois, dans leur intervalle tout trouble dyspeptique disparaît complètement, et le retour à la santé est absolu, sans qu'il soit nécessaire de prendre aucun ménagement; mais souvent aussi, l'estomac peut être délicat, susceptible, demandant un traitement et un régime sévères sous peine de se révolter. D'ailleurs, on voit le plus souvent les périodes d'intermittence s'espacer et devenir moins longues et les crises augmenter, au contraire, de fréquence et de gravité. Cette évolution morbide est surtout fréquente dans les gastropathies à lésions, dans lesquelles le système nerveux joue un rôle important : elle est la règle dans la maladie de Reichmann, qui n'est en somme qu'une forme fruste de l'ulcère rond de Cruveilhier et qui peut évoluer de cette façon pendant plus de dix ou quinze ans et plus.

d) Dans beaucoup de dyspepsies d'origine nerveuse, on observe une *évolution bizarre des gastropathies* qui échappe à toute description. Outre cette fantaisie d'allures, on note que la maladie a débuté à la suite de chagrins très vifs, ou de grandes peurs ou de tous autres traumatismes moraux qui ont ébranlé le système nerveux; on voit aussi que la dyspepsie, qui est absolument subordonnée aux

influences physiques et morales de toutes sortes, est relativement moins importante que les phénomènes nerveux associés et les troubles mentaux qui tendent à exagérer beaucoup des phénomènes en réalité peu prononcés. Nous insisterons plus loin, en étudiant les états dyspeptiques, sur ces différents points que le médecin doit remarquer et mettre en lumière dès le début de son interrogatoire.

e) Les troubles stomacaux peuvent se montrer sous forme de *crises gastriques* dont la caractéristique est d'éclater brusquement, d'évoluer avec des allures tapageuses, parfois dramatiques, de se montrer même en dehors de toute influence alimentaire, d'être pour ainsi dire continues, sans arrêt pendant plusieurs jours, enfin de cesser brusquement. Ces crises gastriques paroxystiques sont toujours d'origine extra-gastrique : le plus souvent elles sont dues à des lésions du système nerveux central ou à des névroses, d'autres fois à des troubles d'origine réflexe (lithiase biliaire, hépatique, rein mobile, etc., etc.).

f) Enfin l'affection gastrique se présente comme une *maladie continue*, *progressive*, *presque sans rémissions* : les troubles locaux, d'intensité et de nature variables, s'accompagnent de phénomènes généraux graves indiquant une altération profonde de la nutrition. Ces cas sont dus à des affections organiques graves soit par leur nature même (cancers), soit par la position qu'ils occupent à l'estomac (sténoses des orifices). Le diagnostic des différents cas ne peut être fait que par un examen détaillé des fonctions gastriques, par le cathétérisme et par l'examen du suc gastrique.

État actuel. — Comment le malade passe sa journée. — Après avoir cherché à connaître l'ancienneté, le début, et la marche des troubles dyspeptiques chez chaque malade, il faut étudier avec soin l'*état actuel.*

La meilleure façon de procéder est de faire raconter au dyspeptique *comment il passe sa journée*, en le guidant naturellement par des questions nettes auxquelles il lui est facile de répondre sans se laisser aller à des détails fastidieux et sans importance.

Il faut d'abord demander dans quel état se trouve le malade *à son réveil*, tant au point de vue gastrique qu'au point de vue de l'état nerveux et de l'état général.

Quel est l'état de l'estomac ? Existe-t-il des douleurs et de quelle nature ? Y a-t-il des nausées ? Y a-t-il de véritables vomissements et de quelle nature (pituites muqueuses, liquides acides sans aliments, vomissements alimentaires) ? Des éructations plus ou moins sonores

et répétées, odorantes ou non, se montrent-elles dès le réveil? Ou bien l'estomac est-il tout à fait indolore et indifférent?

Les fonctions intestinales se font-elles bien ? Y a-t-il des coliques au réveil, des besoins pressants d'aller à la garde-robe, des selles solides ou liquides?

Les malades se plaignent souvent de l'état de la bouche qui est sèche, collante, ou amère, saburrale, envahie par la salivation.

Quel est l'état général? Existe-t-il de la céphalée, du vertige, de l'abattement et de la fatigue, des douleurs musculaires, etc., etc. ?

On doit ensuite s'informer en quoi consiste le *premier déjeuner* du matin (d'ordinaire léger et composé de laitage, d'infusions ou de farines alimentaires) et quelles sensations il provoque. Souvent ce léger repas est bien digéré par les malades et amène chez eux un sentiment de bien-être qui persiste toute la matinée; c'est le meilleur moment de la journée pour beaucoup. Mais parfois déjà ce petit repas est suivi de troubles dyspeptiques divers survenant tantôt de suite, tantôt plus ou moins tard dans la matinée. Ces troubles doivent être énumérés par le malade et soigneusement notés par le médecin.

Mais voici arrivée l'heure du *déjeuner de midi*. L'appétit manque-t-il ou existe-t-il à ce moment? Se montre-t-il comme une sensation agréable, ou une sensation impérieuse, douloureuse, anxieuse avec défaillance? Est-il durable, normal, ou bien insatiable, ou au contraire apaisé dès les premières bouchées?

Le *goût* est-il conservé et les aliments sont-ils absorbés facilement sans répugnance, ou bien y a-t-il dégoût pour certaines catégories de substances? Quelle est la composition habituelle des repas?

La *soif* est-elle modérée, exagérée? Les boissons sont-elles prises avec plaisir, ou amènent-elles des troubles digestifs, nausées, flatulences, sensation d'arrêt de la digestion (dyspepsie des liquides)? Quelles quantités et quelles variétés de boissons sont prises d'habitude?

La *mastication* est-elle bien faite et suffisamment prolongée, et les dents sont-elles bonnes?

La *déglutition* est-elle facile? N'y a-t-il aucune gêne, aucun obstacle, aucune douleur au passage des aliments ou des boissons dans l'œsophage?

Y-a-t-il des troubles dyspeptiques *pendant le repas* même? On peut noter tantôt des douleurs ou de la pesanteur, ou une plus vive hyperesthésie; tantôt des nausées et des vomituritions, et parfois de

véritables vomissements qui obligent les malades à se lever de table. Parfois il existe des flatulences gastriques et des éructations bruyantes.

Quels sont les troubles dyspeptiques qui se présentent *après les repas*?

Les malades peuvent ressentir de la flatulence, du ballonnement qui les oblige à desserrer leurs vêtements, une sensation de plénitude ou de pesanteur avec ou sans oppression, ou des douleurs plus vives sous forme de cuisson ou de crampes ou d'étau. Cette douleur peut irradier en différentes directions. Elle existe seule ou se complique d'aigreurs, de régurgitations, d'acidités, de pyrosis. Elle peut s'accompagner d'éructations qui, par contre, sont souvent aussi la seule manifestation dyspeptique. Enfin il peut survenir des vomissements qui terminent la scène plus ou moins rapidement, vomissements plus ou moins abondants, tantôt composés de mucus ou de suc gastrique très fluide mêlé de peu d'aliments, ou bien de matières alimentaires volumineuses facilement reconnaissables. D'autre part, les vomissements renferment le plus souvent des aliments du dernier repas ou des deux derniers repas, mais parfois aussi on y reconnaît des substances ingérées depuis plusieurs jours, particulièrement des débris de fruits et de légumes.

A côté des troubles gastriques, on peut observer des troubles à distance, plus ou moins intenses et pouvant détourner l'attention de l'estomac. Les plus fréquents sont des troubles pulmonaires, l'oppression sous différentes formes (dyspnée, pseudo-asthme, toux), des troubles circulatoires (battements de cœur, bouffées de sang au visage, cyanose), des phénomènes nerveux (tendance à l'engourdissement, au sommeil, torpeur intellectuelle, malaise général, céphalée, courbatures), parfois des phénomènes plus graves et tout à fait bizarres dont nous aurons l'occasion de parler au chapitre des dyspepsies nerveuses.

Tous ces troubles, siègeant à estomac ou se manifestant dans divers organes, peuvent se montrer à différents moments de la digestion. Dans quelques cas, ils sont *précoces*, commencent de bonne heure, dans un laps d'environ une heure après le repas ; dans ces cas, tantôt ils peuvent atteindre leur maximum d'intensité très rapidement, au bout d'une demi-heure, et disparaître en une ou deux heures, ou bien traîner pendant plusieurs heures ; tantôt, d'une plus faible intensité au début, ils vont en augmentant progressivement plus ou moins longtemps, jusqu à trois ou quatre heures et plus après le

repas. D'autres fois, la première phase de la digestion est tout à fait bonne ou à peine troublée et ce n'est qu'au bout de deux, trois, cinq heures et plus que les phénomènes plus ou moins intenses apparaissent : on les désigne sous le nom de *troubles tardifs*.

Il importe de bien préciser toutes ces *variations* dans la nature, dans l'intensité, dans le moment des douleurs ; la netteté du diagnostic en dépend.

Un phénomène fréquemment indiqué par les malades est que l'ingestion d'aliments et de boissons calme momentanément les douleurs. Nous verrons qu'il a une certaine importance diagnostique.

Après avoir étudié la digestion du repas de midi, il faut connaître ce qui se passe après le *repas du soir*. Le dîner est-il copieux ou léger? De quoi est-il composé? A-t-on l'habitude de boire un petit verre, de fumer, de travailler après le dîner ? Sort-on ? Ou se couche-t-on de bonne heure? Quelles sont les sensations éprouvées, les mêmes qu'après le repas de midi, plus faibles, plus fortes? Habituellement le même type dyspeptique se reproduit, plus léger ou plus intense selon les cas. Il faut savoir si les troubles se reproduisent avant la mise au lit, ou s'ils viennent interrompre le sommeil; si celui-ci est calme ou entrecoupé de cauchemars ; s'il est meilleur dans la première ou la deuxième partie de la nuit. Il est nécessaire de se rendre compte de tous ces détails avec minutie.

La réponse à ces questions est, dans beaucoup de cas, facile à obtenir. Mais parfois les malades avouent qu'ils n'observent dans leurs troubles dyspeptiques aucune régularité; que les douleurs sont d'un jour à l'autre inégales comme intensité, comme durée, comme nature ; qu'elles peuvent survenir tantôt à une heure, tantôt à une autre ; que, légères un jour, elles sont le lendemain fort violentes. Les vomissements, les éructations sont également très variables dans leur apparition et dans leurs allures cliniques ; Ils peuvent survenir tantôt plusieurs fois par jour, tantôt à intervalles variables. En un mot, les troubles dyspeptiques offrent trop d'irrégularité pour être décrits. Il faut alors s'attacher à étudier chaque symptôme en particulier afin de voir ce qu'il présente de caractéristique.

La *gastrorragie* est un phénomène dont la valeur sémiologique et diagnostique est des plus importantes et qui doit être recherchée d'une façon toute particulière. La gastrorragie se produit le plus souvent sous forme d'*hématémèse* qui n'échappe guère à l'attention du médecin, ou sous forme de *mélæna*, qui peut assez facilement passer

inaperçu du malade si la quantité de sang rendu n'est pas abondante. C'est par la pâleur des téguments, la décoloration des muqueuses, la faiblesse, la tendance aux lipothymies que l'on pourra alors diagnostiquer ces gastrorragies frustes.

Troubles fonctionnels des autres organes. — Après avoir ainsi parcouru la sémiologie de l'estomac, il reste à s'enquérir des *troubles fonctionnels des autres organes. La dyspepsie est souvent d'origine réflexe* et ne peut être guérie si on ne traite pas, en même temps que les troubles de l'estomac, les organes qui en sont le point de départ.

Il faut chercher avec grand soin à connaître l'état des *fonctions intestinales*: les différentes variétés de constipation (constipation sèche, constipation avec débâcles diarrhéiques, fausse diarrhée de constipation, constipation avec production de fausses membranes, diarrhée chronique avec ou sans poussées de diarrhée aiguë). Les troubles de la défécation s'accompagnent-ils de coliques, avec ou sans rapport avec les repas ? Y a-t-il des gaz, des flatulences intestinales, des borborygmes ? Existe-t-il des hémorroïdes ? La défécation est-elle normale ou s'accompagne-t-elle de douleurs, pendant ou après ?

Les *maladies du foie* et tout spécialement la lithiase biliaire sont souvent l'origine de troubles gastriques, de fausses gastralgies qui égarent souvent le diagnostic et méritent pourtant d'être reconnues, car un traitement approprié en a souvent raison. On conçoit donc combien il est important de connaître l'existence de troubles hépatiques francs et de dépister les phénomènes frustes.

L'*état des reins et des voies urinaires* doit toujours être recherché. Il faut toujours examiner ou faire examiner complètement les urines chez les dyspeptiques de toute catégorie. Chez les gens âgés, cette enquête est peut-être plus nécessaire encore. Il n'est pas rare que la néphrite, la cystite ou l'infection des voies urinaires engendre un syndrome dyspeptique assez grave pour simuler parfois le cancer de l'estomac. De même la dyspepsie de moyenne intensité est souvent un signe de petite urémie, au même titre que les céphalées, la dyspnée ou le doigt mort, auxquels elle est d'ailleurs souvent associée.

Des *troubles cardiaques et pulmonaires* accompagnent souvent les gastropathies. Ils en sont tantôt la cause (asystolie, emphysème, tuberculose, pleurésie, etc.), tantôt l'effet (palpitations, oppression par refoulement du diaphragme, pseudo-asthme, pseudo-angine de poitrine).

Les malades insistent d'eux-mêmes sur *les troubles nerveux* et se perdent même souvent dans un luxe de détails extraordinaire. Il

faut savoir les modérer et les diriger : les stigmates neurasthéniques et hystériques seront relevés méthodiquement (vertiges, céphalées, migraines, clous à la nuque, plaque sacrée, fatigue du matin, sensation de boule à la gorge, crises de nerfs et pseudo-lipothymies, crampes, tremblements, phénomènes tabétiques, etc., etc.). Nous ne pouvons, sur ce point, que donner des indications générales, laissant au tact et à la science de chacun le soin de pousser l'interrogatoire dans une direction déterminée.

Il faut se rappeler que les troubles dyspeptiques ne sont souvent que *la manifestation d'une maladie infectieuse aiguë ou chronique ou d'une intoxication*, ou encore *d'un état diathésique.* Beaucoup de maladies aiguës ou subaiguës débutent par une période latente qui se prolonge pendant un temps plus ou moins long et pendant laquelle des phénomènes dyspeptiques d'intensité et de nature variables donnent le change sur le véritable diagnostic. D'ordinaire, l'état de la langue, du pouls et de la température permettront de reconnaître les cas de ce genre.

Outre l'alcoolisme, d'autres intoxications comme le saturnisme, l'arsenicisme, l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone, l'empoisonnement par l'opium et ses sels, surtout la morphine, et d'autres intoxications moins fréquentes sont capables d'engendrer des troubles dyspeptiques à allures d'ordinaire bizarres. Il faut avoir toujours l'attention éveillée sur ces faits. L'histoire de l'empoisonnement par le plomb est surtout très fournie en cas de ce genre.

Rappelons enfin que les maladies de la nutrition, goutte, diabète, obésité, et en général les états qui relèvent de la diathèse arthritique, comptent au nombre de leurs manifestations les plus fréquentes la dyspepsie. Il est assez difficile d'indiquer par quel mécanisme celle-ci apparaît, et, cependant, il semble bien qu'elle ait sinon des allures cliniques originales, du moins une pathogénie bien particulière, puisque le traitement applicable à ce groupe d'affections la fait rétrocéder plus ou moins complètement.

CHAPITRE II

EXAMEN OBJECTIF DE L'ABDOMEN ET DES ORGANES ABDOMINAUX

C'est le complément indispensable de l'interrogatoire du malade. A notre avis, on ne peut le négliger chez aucun dyspeptique, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs graves dans l'interprétation des troubles subjectifs.

L'exploration de l'estomac doit être l'objet principal de cet examen. Mais nous devons insister sur l'importance qu'il y a à examiner aussi *tous* les autres organes abdominaux. Nous reviendrons souvent sur cette notion que les troubles dyspeptiques ne sont pas toujours, loin de là, sous la dépendance de troubles dans le fonctionnement de l'estomac lui-même. Souvent ils sont, par action réflexe, l'expression de la souffrance d'un organe abdominal qu'il faut reconnaître et traiter si l'on veut en obtenir la guérison.

EXAMEN DES FORMES EXTÉRIEURES DU THORAX ET DE L'ABDOMEN

Mais avant de procéder à l'examen des organes, il faut étudier avec soin la constitution de la base du thorax et la forme extérieure de l'abdomen, ainsi que l'état de ses parois, dont la résistance joue un rôle si grand dans la tension intra-abdominale et l'équilibre des viscères sous-diaphragmatiques.

L'influence de ces données anatomo-cliniques, quelque peu négligées par les anciens médecins, a été bien mise en lumière par Glénard dans son étude sur l'entéroptose. Après lui, certains auteurs, parmi lesquels nous citerons Trastour, Monteuuis, Sigaud, Vincent, Mac-Auliffe, etc., ont attiré l'attention sur elles. Quelquefois même ils leur attribuent une influence prédominante sur l'évolution des dyspepsies, qui, d'après eux, seraient, pour la plupart, fonction d'un état défectueux de la tension abdominale. Une telle opinion ne saurait résister au contrôle des faits. Mais nous admettons très volontiers que, sans

avoir un rôle aussi important, l'état de la résistance des parois abdominales doit être prise en sérieuse considération, car elle a une influence évidente sur la statique des organes abdominaux, dont la déséquilibration est la source de troubles morbides importants.

EXAMEN DE LA BASE DU THORAX

La base du thorax est intéressante à étudier et à mesurer, surtout chez la femme. En effet, l'ouverture inférieure de la cage thoracique est comblée par les organes situés à la partie supérieure de la cavité abdominale (le foie, l'estomac, la rate). On comprend donc l'importance qu'ont sur la position, la forme, le fonctionnement des viscères, la longueur de la circonférence du thorax à sa partie inférieure. On sait que celle-ci, désignée vulgairement sous le nom de *tour de taille*, est très variable selon les individus : toujours elle est plus étroite chez les femmes que chez les hommes ; et, chez certaines d'entre elles, elle acquiert une minceur extraordinaire qu'elles s'appliquent encore, par une coquetterie mal comprise, à réduire le plus possible à l'aide de corsets étroitement serrés.

Cette étroitesse du tour de taille dépend surtout de l'ouverture de l'angle formé au sommet par l'appendice xiphoïde et latéralement par la ligne costale. La meilleure manière de la mesurer consiste à prendre les dimensions d'une ligne horizontale réunissant les extrémités des côtes flottantes (les deux onzièmes côtes) et la ligne verticale tirée de l'appendice xiphoïde sur cette ligne horizontale.

Il est évident que chez les individus dont le tour de taille est étroit, les organes sont mal à l'aise, tassés les uns contre les autres et gênés dans leur expansion. Il en résulte des altérations de forme, des changements de position des viscères, et en particulier du foie et de l'estomac qui émigrent plus ou moins bas dans l'abdomen. Nous étudierons plus loin ces ptoses viscérales, dont les conséquences sont d'engendrer des troubles fonctionnels d'intensité différente selon les cas. En ce qui concerne l'estomac, on peut admettre que l'étroitesse de la taille favorise la chute en masse de l'estomac, mais surtout la dislocation verticale du viscère et aussi sa biloculation. Répétons que c'est surtout chez la femme, bien plus rarement chez l'homme, que s'observent l'étroitesse de la taille et ses conséquences.

Nous ne pouvons, à propos de la taille, nous dispenser d'aborder la question du *corset*. La plupart des médecins se déclarent l'ennemi acharné de cet instrument, d'autres lui sont plus indul-

gents, et quelques-uns le défendent dans une certaine mesure.

Nous croyons personnellement qu'on en a un peu exagéré les inconvénients et que, moyennant quelques réformes, il est moins nuisible à la santé qu'on ne le professe en général. Ce qu'on reproche le plus au corset, c'est de presser sur les côtes, de diminuer l'angle costal et par conséquent de comprimer les organes sous-jacents, notamment le foie et l'estomac.

Or J.-L. Faure dans sa thèse et Glénard à sa suite font remarquer que la constriction du corset porte en général bien plus bas que les côtes, immédiatement au-dessus du rebord iliaque, et par conséquent exerce son action principale au-dessous du foie et de l'estomac qu'il contribue plutôt à maintenir dans leur position normale. Les inconvénients de la compression du corset ne sont donc guère à redouter que chez les femmes dont les organes sont déjà ptosés et ont débordé plus ou moins largement le plan passant par la ligne horizontale réunissant les deux onzièmes côtes.

Pour nous, l'inconvénient principal du corset réside dans la convexité du *busc*, c'est-à-dire de sa charpente antérieure, dont l'arc à convexité postérieure vient presser sur la partie épigastrique de l'estomac ; il gêne notablement dans son fonctionnement, en même temps qu'il comprime indirectement le plexus cœliaque dont la sensibilité joue un rôle si important dans les dyspepsies.

D'ailleurs, de nos jours, la plupart des fabricants ont compris cet inconvénient et emploient des buscs droits, bien moins gênants et bien mieux supportés.

Un médecin autrichien, Stiller, a noté chez certaines malades la *mobilité de la dixième côte*. A l'état normal, celle-ci est fixée solidement à la base du thorax par des ligaments étroits et serrés. Chez certains sujets ces ligaments se relâcheraient et permettraient à la dixième côte un certain ballottement. D'après Stiller, cette mobilité ne se rencontrerait guère que chez les névropathes et serait un stigmate de dyspepsie nerveuse. Il est plus exact de dire que la mobilité de la dixième côte accompagne souvent l'entéroptose et la déséquilibration du ventre.

EXAMEN DE L'ABDOMEN

Après avoir inspecté la base du thorax, il faut examiner l'abdomen.

A l'état normal, le ventre est régulièrement convexe, uniformément et modérément ballonné dans toute sa hauteur, sans saillie notable en aucun point de sa surface. A l'état pathologique, il peut être déformé,

soit localement par une tumeur qui bombe en des points limités variant selon le viscère intéressé, soit sur une étendue plus grande, ce qui tient à la position et à la forme plus ou moins modifiées des viscères abdominaux.

On peut en distinguer trois types.

Dans un premier type, l'abdomen est élargi et saillant dans sa partie sus-ombilicale. C'est l'aspect qu'on rencontre chez les pléthoriques, les gros mangeurs et les grands buveurs, et qui tient à la fois à la tuméfaction du foie et à la distension de l'estomac. On rencontre ce type plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Le deuxième type consiste au contraire dans l'évasement de l'abdomen par en bas. La partie sus-ombilicale est plate ou déprimée, tandis que la partie inférieure est évasée et souvent bombée. Cette conformation se rencontre chez les femmes amaigries, dont les organes sont ptosés, ou dont le ventre a été plus ou moins fortement distendu par des grossesses répétées. Cette disposition est souvent exagérée par une éventration sous-ombilicale qui permet aux intestins de pointer plus fortement sur la ligne médiane, où se dessine une saillie plus prononcée.

On peut encore observer, en troisième lieu, la saillie médiane étendue de l'extrémité inférieure du sternum à un point situé un peu au-dessous de l'ombilic. Cet aspect, assez fréquent, se montre à la suite du repas chez les sujets atteints d'atonie gastrique. Si l'estomac est ptosé ou fortement dilaté, cette saillie médiane se déplace en bas plus au-dessous de l'ombilic, tandis que la partie sous-sternale est plus ou moins fortement aplatie.

Enfin, dans certains cas, notamment dans les formes douloureuses avec intolérance gastrique et vomissements répétés, avec rétraction de l'estomac et contraction violente des muscles abdominaux, le ventre est aplati et parfois excavé. C'est le ventre en bateau, dont l'existence coïncide toujours avec un état général grave.

Pour terminer ce qui a trait à l'examen extérieur du ventre, il est bon de se rendre compte par l'inspection et surtout par la palpation de la résistance ou de la mollesse des parois abdominales. La tonicité et la contractilité des muscles, l'élasticité de la peau, l'épaisseur de la couche adipeuse jouent certainement un rôle important dans la tension de la cavité abdominale et la statique des différents viscères contenus dans cette cavité. L'état de flaccidité des parois abdominales est un facteur important de gastroptose, et plus généralement de splanchnoptose.

La *distension du tissu fibreux constituant la ligne blanche* amène souvent l'existence d'une *éventration* plus ou moins considérable par où s'échappe volontiers la masse intestinale, et qui vient ajouter ses mauvais effets à l'insuffisance de la contraction musculaire.

EXAMEN DE L'ESTOMAC

Rapports de l'estomac avec la paroi abdominale antérieure. — Quel que soit le mode d'exploration auquel on s'adresse pour rechercher l'état de l'estomac, l'examen porte toujours au niveau de sa face antérieure. Il importe donc de préciser les rapports de celle-ci avec la paroi thoraco-abdominale à l'état normal.

La plus grande surface de la face antérieure de l'estomac est située dans la partie droite (dite fosse gastrique) de l'étage supérieur de l'abdomen. Une petite partie est située dans sa partie gauche (dite fosse hépatique). Le fond de l'estomac touche à la voûte diaphragmatique qui le coiffe : il répond là au niveau du quatrième espace intercostal gauche. L'orifice œsophagien est situé à l'extrémité sternale du sixième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du bord gauche du sternum. — Le canal pylorique, situé profondément, est caché sous le foie ; son centre répond à la rencontre d'une ligne verticale passant par le bord droit du sternum avec une ligne horizontale unissant les articulations des septième et huitième côtes gauches. Il y a d'ailleurs, selon les individus et selon le sexe, d'assez grandes différences dans la position du pylore.

Le bord droit, dans sa portion supérieure, répond à la verticale abaissée par le bord gauche du sternum. Le bord gauche présente deux segments : l'un, supérieur, caché par la cage thoracique, l'autre, inférieur, situé dans l'épigastre. Le premier passe derrière le cartilage de la sixième côte, le cinquième espace intercostal, le cartilage de la cinquième côte, le milieu du quatrième espace intercostal, l'extrémité interne de la cinquième côte, puis descend presque verticalement le long de la paroi interne de la cage thoracique de la sixième à la dixième côte. Le deuxième segment, épigastrique, se dirige derrière la paroi épigastrique d'abord en bas et en dedans, puis en haut : le point où se produit ce changement de direction, le plus bas de l'estomac, se trouve sur la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à l'union de la verticale médiane avec une ligne horizontale unissant les bords inférieurs convexes des cartilages des dixièmes côtes.

La paroi antérieure présente une portion supérieure verticale située derrière la cage thoracique, et une portion inférieure légèrement horizontale située derrière la paroi abdominale (région épigastrique). La portion verticale est séparée de la cage thoracique en haut et à droite par le lobe gauche du foie ; dans le reste de son étendue, les digitations du diaphragme et du transverse de l'abdomen la séparent de la cage thoracique.

De plus, le sinus costo-diaphragmatique antérieur, dans lequel s'insinue un cul-de-sac pleural et un prolongement du poumon, le sépare de la cage thoracique du quatrième espace intercostal au bord intérieur du cartilage de la huitième côte.

La portion épigastrique est appliquée immédiatement contre la paroi abdominale antérieure. Le foie en recouvre un segment ordinairement faible, parfois plus considérable.

MÉTHODES CLINIQUES

Nous passerons en revue les méthodes basées sur : l'*inspection*; la *percussion*; la *palpation*; l'*auscultation*; l'*insufflation*; en indiquant au fur et à mesure les résultats que le clinicien peut en obtenir.

I. — Inspection.

Les renseignements fournis par l'inspection peuvent être obtenus par le simple examen clinique, à l'aide d'instruments spéciaux.

I. **Examen clinique simple.** — ***Voussure de l'estomac sous la paroi.*** — Dans la très grande majorité des cas, la paroi abdominale étant suffisamment épaisse, l'estomac ne s'accuse pas à la vue. Parfois, lorsqu'il est fortement distendu, après les repas, il bombe dans la région épigastrique sous forme d'un ballonnement plus ou moins marqué dont les contours sont imprécis, lorsque l'embonpoint est suffisant, et ne prennent quelque netteté que chez les sujets amaigris. Chez ceux-ci on peut même voir, lorsqu'il existe de la dilatation avec stase très marquée, le corps et les limites inférieures du viscère gonflé par les liquides et les gaz, se dessiner, surtout dans la station debout, avec assez de netteté pour pouvoir en crayonner les contours sur l'abdomen. D'ordinaire, cette voussure est à la fois sus et sous-ombilicale, avec prédominance très marquée du côté gauche de la ligne médiane.

D'après le docteur Mark I. Knapp (de New-York), la simple inspection

de la paroi abdominale permettrait de préciser la limite inférieure de l'estomac, quelle que soit l'épaisseur du pannicule adipeux. Le patient est couché sur le dos et respire tranquillement. Le médecin se place soit à la tête du lit, soit de côté, examinant la région abdominale à jour frisant. Il verrait alors qu'à chaque inspiration, se dessine sous la peau une ligne très fine qui correspond à la grande courbure de l'estomac, ce que l'on peut vérifier ensuite par la percussion.

Existence de tumeurs gastriques. — On ne peut que rarement les constater *de visu* : il faut que les tumeurs soient extrêmement volumineuses pour venir pointer dans la région épigastrique. Il semble même que, dans la majorité des cas, les néoplasies nettement visibles ont franchi les limites de l'estomac et ont envahi le péritoine, quelquefois même la peau. Il est à remarquer que ces tumeurs, loin d'être, comme on l'a prétendu, immobiles, suivent souvent les mouvements de la respiration, probablement en raison de leur adhérence au foie ou au diaphragme. Ces tumeurs sont aussi assez souvent soulevées par les battements de l'aorte, d'autant plus nettement qu'elles sont plus volumineuses ou qu'elles adhèrent plus fortement à des organes directement en rapport avec ce vaisseau.

Pulsations épigastriques de l'aorte. — C'est un signe très souvent observé au cours des gastropathies de toute nature. Il se peut que l'aorte abdominale soit adhérente à une tumeur qui se soulève en masse à chaque battement du vaisseau. Le cas est rare. Les pulsations épigastriques se voient plus fréquemment chez les malades amaigris, surtout chez les dyspeptiques névropathes, et tout particulièrement chez les malades atteints d'entéroptose, affection dans laquelle ce signe est tellement net et fréquent que quelques auteurs en font un signe pathognomonique. Les pulsations épigastriques des névropathes se distinguent facilement des battements anévrysmatiques de l'aorte, rarissimes d'ailleurs, en ce sens qu'ils ne présentent pas de mouvements d'expansion à la palpation.

Ondulations péristaltiques de l'estomac. — On voit assez souvent, chez les dyspeptiques atteints d'affections du pylore, les mouvements de l'estomac se dessiner sous forme d'ondes plus ou moins nettes et fréquentes sous la paroi abdominale. Ces mouvements, connus sous le nom d'*ondulations péristaltiques de l'estomac*, ont été décrits pour la première fois par Kussmaul et ont été de nouveau étudiés en France par plusieurs auteurs, mais surtout par Hanot et son élève Bigaignon.

Les *mouvements péristaltiques* résultent des contractions exagérées des parois hypertrophiées de l'estomac. Tantôt ils sont permanents,

tantôt intermittents, sans qu'on puisse trouver dans la comparaison des divers syndromes cliniques où on les observe, l'explication de ces différences. Leur apparition est assez capricieuse; tantôt on les voit dès qu'on découvre les malades; ou bien un courant d'air, un chatouillement, le froid, la percussion ou la palpation de la paroi abdominale les font apparaître ou les exagèrent; de même l'ingestion d'un verre d'eau ou de lait peut en déterminer le retour. Il semble enfin que, dans quelques cas tout au moins, l'insufflation modérée puisse les faire reparaître comme nous l'a signalé le Dr Eckart (de Bondy). En général, elles disparaissent quand l'estomac est vide, et sont au contraire plus intenses après les repas; mais cette règle n'est point absolue, et nous avons souvent vu les ondulations se maintenir après avoir vidé l'estomac de son contenu. De même, si elles augmentent d'ordinaire dans les phases d'exacerbation des gastropathies pour disparaître quand les phénomènes sont atténués ou disparus, il n'en est cependant pas toujours ainsi: nous avons vu plusieurs fois, et notamment d'une façon tout à fait remarquable chez deux malades atteints de maladie de Reichmann (sténose incomplète du pylore avec gastrosuccorrhée), nous avons vu, disons-nous, les ondulations persister avec la même netteté après la disparition complète depuis plusieurs semaines des troubles subjectifs et la guérison apparente.

Les contractions péristaltiques de l'estomac sont de force, de fréquence, de vitesse variables, tantôt subintrantes, tantôt espacées; on les voit presque toujours commencer dans l'hypocondre gauche au-dessous des fausses côtes, et se propager sous forme d'un sillon vertical plus ou moins profond vers l'hypocondre droit; parfois, l'antre pylorique étant fortement repoussé vers la ligne médiane, on voit la dépression se propager obliquement ou de haut en bas dans l'hypocondre gauche. Dans l'immense majorité des cas, les contractions ont lieu de gauche à droite; on cite cependant des cas (Glax, Cahn, Schutz) où elles avaient lieu du pylore au cardia; personnellement nous n'en avons vu qu'un cas douteux, l'autopsie n'ayant pas été faite et le gros intestin présentant aussi des signes de sténose. En tout cas, les ondulations évoluent toujours dans l'hypocondre gauche. Cette localisation constitue même un signe pathognomonique important pour la distinction des contractions péristaltiques de l'estomac d'avec celles de l'intestin grêle qui parcourent tout le ventre et surtout la partie médiane, et celles du gros intestin qui, venant de bas en haut et de droite à gauche, évoluent presque exclusivement dans l'hypocondre droit.

En général, les ondulations stomacales sont indolores ou tout au

moins peu douloureuses, et ne s'accompagnent presque jamais de bruits hydro-aériques. Ce sont là deux nouveaux caractères distinctifs du péristaltisme intestinal qui est douloureux et bruyant.

Quelle est la valeur sémiologique de ce curieux symptôme? Kussmaul, Oser, Glax, Bouveret admettent qu'il est le plus souvent associé à un rétrécissement du pylore, mais qu'il peut être dû à une simple névrose de la motilité stomacale. Nous ne partageons pas, pour notre part, cette manière de voir: sur plus de cent cas observés, nous avons toujours trouvé les contractions associées aux signes d'une sténose du pylore, plus ou moins serrée, et où, d'ailleurs, tantôt le spasme et tantôt la lésion organique jouaient le rôle principal.

Parmi les cas publiés par les auteurs comme étant d'origine névrosique, seule l'observation de Bouveret a été suivie d'autopsie. Or il a trouvé une énorme dilatation de l'estomac remplissant tout l'abdomen. Peut-être existait-il au niveau du pylore une ulcération non sténosante passée inaperçue. En effet, il n'est nullement nécessaire que la lésion qui accompagne les ondulations péristaltiques soit très marquée : une lésion très légère suffit à provoquer un spasme du pylore capable d'engendrer la dilatation hypertrophique de l'estomac et les ondulations péristaltiques.

Celles-ci ne sont d'ailleurs pas un symptôme *nécessaire* des sténoses pyloriques. Elles manquent assez souvent à leur cortège symptomatique, sans que jusqu'ici on ait pu expliquer la raison de leur présence ou de leur absence. Remarque curieuse, elles persistent quelquefois après la gastro-entérostomie, alors même que tous les autres phénomènes morbides ont disparu et que l'évacuation gastrique paraît se faire bien.

Tension intermittente de l'épigastre. — M. Bouveret a signalé récemment un nouveau symptôme : la *tension intermittente de l'épigastre*. Ce phénomène, qui a la même signification diagnostique que l'ondulation péristaltique, consiste dans le gonflement intermittent de l'estomac, qui se contracte en masse pendant un certain temps, et se relâche ensuite plus ou moins longtemps, tout comme s'il était alternativement gonflé et vidé d'une abondante quantité de gaz. La tension gazeuse cependant n'y est pour rien, ce phénomène étant dû uniquement au spasme tonique de toute la musculature de l'estomac.

Spasme continu de l'estomac. — Nous avons noté souvent un phénomène du même ordre que les précédents, qu'on peut d'ailleurs observer soit à leur exclusion, soit en même temps qu'eux; c'est le *spasme continu de l'estomac*, auquel on pourrait appliquer, avec Boas, le terme de *rigidité stomacale*. C'est un signe qu'on rencontre dans les

sténoses très serrées et rapidement constituées du pylore. Il consiste en ce fait que, dès qu'on introduit dans l'estomac des aliments, toute la tunique musculaire de l'estomac entre en contraction et vient faire saillie au niveau de l'épigastre sous la forme d'une boule dure, tendue, sonore et douloureuse. Toujours les malades, qui perçoivent cette tuméfaction sous forme d'une tension douloureuse, l'attribuent à un gonflement gazeux. Chez deux de nos malades chez lesquels cette rigidité stomacale était des plus nette et apparaissait à chaque ingestion alimentaire, nous avons, plusieurs fois, en pleine crise, pratiqué le cathétérisme, en ayant soin de placer sous l'eau l'extrémité du tube. Nous n'avons pas obtenu de dégagement gazeux; par contre, la bouillie stomacale était projetée violemment avec une haute pression hors du tube, et quand l'estomac s'était ainsi débarrassé de son contenu, le ballonnement épigastrique s'affaissait complètement.

La contracture prolongée de l'estomac constitue pour nous une indication formelle d'intervenir chirurgicalement : elle est en effet d'un pronostic sévère. Dans deux cas que nous avons observés et où l'opération a été refusée, la terminaison fatale a eu lieu par perforation de l'estomac; il est en effet facile de comprendre que l'état de tension extrême dans laquelle se trouve l'estomac, favorise la déchirure des parois gastriques dont la résistance est affaiblie au niveau d'une ulcération ou d'une néoplasie.

II. **Inspection pratiquée à l'aide d'instruments spéciaux.** — ***Diaphanoscopie ou Gastrodiaphanie.*** — Elle consiste à faire l'examen de l'estomac illuminé fortement par une lampe électrique introduite dans son intérieur à l'aide d'une sonde. C'est Milliot, en 1867, qui fit les premiers essais sur le cadavre et chez des animaux. L'année suivante, Lazarowitch fit des recherches analogues. Mais c'est Einhorn en 1889 qui en fit la première application clinique, quoique Fleisher dise avoir employé ce procédé avant lui, de concert avec Hüffler.

L'appareil de Einhorn se compose d'un tube creux, de la dimension et du diamètre d'une sonde ordinaire, à l'extrémité duquel est fixé une petite lampe Edison et à travers lequel passent deux fils reliant celle-ci à une pile ou à un accumulateur. Sur le trajet extratubaire des fils se trouve un interrupteur du courant. La lampe Edison est recouverte d'une cloche en verre assez épaisse qui augmente la résistance de l'appareil (fig. 1).

En 1892, Heryng et Reichmann ont ajouté un dispositif pour faire passer dans le tube un courant d'eau froide qui vient circuler autour de la lampe, de façon à prévenir l'échauffement des parties voisines.

L'examen diaphanoscopique ne peut être fait que chez des malades capables de supporter la sonde sans faire d'efforts. On nettoie préalablement la cavité gastrique, et on fait boire ou on introduit par la sonde un demi ou un litre d'eau. Le malade est alors placé debout dans une chambre obscure. Dès que le courant est fermé, on voit apparaître une zone lumineuse rougeâtre dans la région occupée par l'estomac. On peut, en changeant de place la lampe, éclairer plus ou moins vivement les différentes parties de l'organe, et en particulier la partie supérieure ou grosse tubérosité au niveau de laquelle apparaissent les côtes, et la partie inférieure ou antre du pylore où l'on voit d'ordinaire deux zones plus claires correspondant d'une part à la lampe, d'autre part au voisinage de l'ombilic où la paroi abdominale, moins chargée de graisse, se laisse plus facilement traverser. A droite, le foie forme une ombre opaque dont la limite, s'accusant avec une grande netteté, a une direction oblique de droite à gauche et se prolonge jusqu'à l'espace semi-lunaire. Du côté de l'hypocondre gauche l'espace semi-lunaire est formé par une tache obscure formée par la rate.

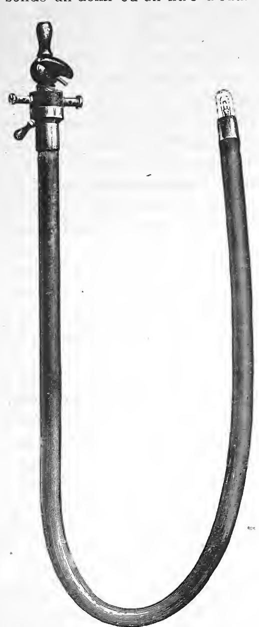


Fig. 1. — Appareil pour la diaphanoscopie.

Théoriquement, ce mode d'exploration, qui paraît fort simple, semblerait appelé à donner un complément d'information important sur les dimensions exactes de la *partie découverte* de l'estomac, sur la position du viscère, sur ses rapports avec les organes voisins, notamment le foie, enfin sur les tumeurs néoplasiques ou inflammatoires dont la face antérieure peut être le siège.

Malheureusement, en pratique, on constate qu'il comporte des causes d'erreur. Chez beaucoup d'individus obèses, la transillumination est faible. D'autre part, M. Schwartz a montré que, à travers la graisse, la réfraction de la lumière est assez forte et que la tache lumineuse s'étale assez fortement en dehors des limites de l'estomac. Une autre cause d'erreur, signalée par presque tous les auteurs qui ont étudié cette question, consiste en ce que la lumière diffuse hors des limites de l'estomac, dans les anses intestinales voisines, notamment dans le côlon transverse. Enfin les muscles droits, les vaisseaux sous-cutanés de la paroi abdominale, les boulettes de matières fœcales accumulées dans l'intestin peuvent causer des taches sombres qu'il ne faudrait pas interpréter comme l'indice de tumeurs stomacales.

Quoi qu'il en soit de ces reproches, il nous semble que la gastro-diaphanie ne mérite pas l'oubli où elle est tombée, et que, avec une technique bien réglée, elle peut donner des indications utiles dans des cas embarrassants, notamment au point de vue de l'existence de tumeurs ou de lésions inflammatoires de la partie antérieure de l'estomac, et surtout pour l'appréciation souvent si difficile des rapports de la rate et du foie avec l'estomac.

Examen de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen. — Cette méthode, quoique jeune encore, a donné déjà des résultats fort intéressants. Elle offre tous les avantages, car, d'une part, elle n'est pas pénible au malade, et d'autre part elle est capable de nous révéler l'état et les fonctions de l'estomac, sans que ceux-ci soient troublés par aucune excitation anormale. Malheureusement on n'a pu encore obtenir avec cette méthode des résultats entièrement satisfaisants. Chez l'homme adulte, l'opacité de l'abdomen est trop grande pour permettre une observation détaillée de l'état de l'estomac. Par contre, chez l'enfant au-dessous de dix ans, l'examen est facile et l'image qu'on obtient sur l'écran parfaitement claire.

Pour observer l'estomac, on peut se contenter de l'examen direct. Si on place devant l'ampoule le sujet à examiner et qu'on applique à la hauteur de ce viscère l'écran fluorescent, on peut voir plus ou moins nettement et sur une étendue plus ou moins grande l'état dans lequel il se trouve. Chez l'enfant au-dessous de dix ans, on le voit facilement, soit vide sous forme d'une aire rendue transparente par la présence de gaz, soit rempli plus ou moins complètement de chyme. L'estomac contient alors à la fois une partie liquide inférieure et une partie gazeuse supérieure. La première forme une tache sombre à la partie inférieure de l'estomac, tandis qu'à la partie supérieure sa

surface est limitée par une ligne droite qui tranche sur une zone transparente formée par la couche gazeuse. En faisant prendre au sujet en observation différentes positions, on voit cette ligne de niveau se déplacer, et, si on pratique la succussion, on voit clapoter sa surface.

En prolongeant l'observation, il est facile de voir aussi comment se comporte l'estomac au point de vue de l'évacuation. Leven a noté chez l'enfant que l'eau ou les liquides purs introduits dans l'estomac commençaient à s'évacuer de bonne heure, dix minutes environ après l'ingestion, et que cette évacuation se faisait assez vite, l'estomac se vidant comme par un entonnoir. Il a vu parfaitement le niveau du liquide s'abaisser graduellement jusqu'à disparaître tout à fait. Lorsqu'au contraire le liquide était mélangé d'aliments solides, l'évacuation était très retardée et se faisait par secousses.

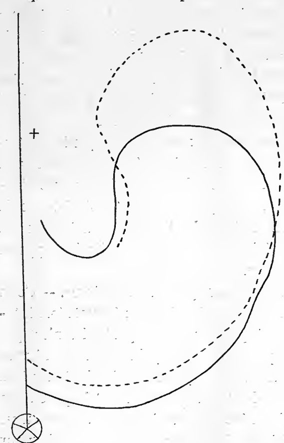


Fig. 2. — Changements de position de l'estomac dans les mouvements inspiratoires et expiratoires, d'après Williams.

Chez l'homme adulte, l'observation est bien moins facile, et il faut employer pour la faciliter des moyens indirects.

Wegele, puis Lindermann ont proposé d'introduire dans l'estomac une sonde flexible dans laquelle a été introduit un mandrin métallique. Cet appareil, suivant les courbures de l'estomac, en accuse nettement les contours.

On peut aussi introduire dans l'estomac des gaz (Bade, Destot) qui en éclairent la cavité. A cet effet, l'eau de Seltz, les poudres effervescentes, ou l'insufflation directe d'air pourraient être utilisées.

En troisième lieu, et c'est là la méthode préférable, on fait ingérer au malade de la poudre de sous-nitrate de bismuth qui forme une tache sombre et facilement visible sur l'écran. Selon les indications que l'on veut obtenir, on administre un lait de bismuth

ou de la poudre contenue dans des capsules ou des gélules.

A l'aide de ces différents procédés, on a pu étudier quelques questions touchant l'état et le fonctionnement de l'estomac.

Williams a étudié chez l'enfant trois questions :

1° *Les variations de position du viscère chez l'enfant debout et couché*, après ingestion de lait et de pain. Debout, la limite inférieure de l'estomac descend au-dessous de l'ombilic (environ à 1 centimètre et demi), tandis que couché, elle remonte à 1 centimètre au-dessus.

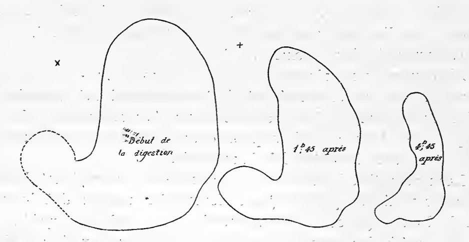


Fig. 3. — Examens radioscopiques montrant chez un enfant les changements de formes et de dimensions de l'estomac au cours de la digestion d'un repas de lait, d'après Williams.

L'estomac s'abaisse donc assez notablement sous l'influence du poids des aliments.

2° *Les mouvements de l'estomac par suite des mouvements respiratoires.* — Il résulte du tracé que nous reproduisons (fig. 2) que les mouvements du diaphragme sont très nettement communiqués à l'estomac. Cette notion est contraire à l'opinion classique qui admet que les mouvements du diaphragme ne sont pas transmis à cet organe. On en déduit que les tumeurs dont il est le siège ne suivent pas les mouvements respiratoires. Nous avons protesté à plusieurs reprises contre la fausseté de cette assertion. Les expériences présentes viennent corroborer notre opinion.

3° *Le changement de forme de l'estomac pendant la digestion.* — Williams a pu suivre toutes les variations de formes et de dimensions de l'estomac pendant la digestion. Les tracés de la figure 3 tiendront lieu d'une longue description.

En employant un procédé analogue à celui de Williams, c'est-à-dire en mélangeant un lait de bismuth aux aliments, MM. Roux et Bal-

thazard ont observé, chez l'homme adulte, que les liquides purs s'évacuaient rapidement dans le duodénum, tandis que les aliments solides séjournaient beaucoup plus longtemps dans l'estomac.

On n'a guère encore appliqué à l'étude des gastropathies la radioscopie. Cependant nous devons mentionner que Boas et Lévy-Dorn, en donnant à des malades du bismuth contenu dans des gélules, ont pu suivre leur trajet à travers le tube digestif : au bout de vingt-quatre heures les capsules étaient constatées dans le cæcum; en cas de sténose pylorique, on retrouvait la capsule au bout de plusieurs jours dans l'estomac; en cas de simple dilatation sans sténose, la capsule passait plus facilement.

Mensuration de l'estomac par la radioscopie. — Enfin nous devons mentionner, en terminant, la très remarquable méthode adoptée récemment par MM. Leven et Barrett pour la mensuration radioscopique de l'estomac. La description qui va suivre nous a été remise directement par les auteurs de la méthode.

La mensuration de l'estomac au moyen de la radioscopie est obtenue par une méthode appliquée journellement à la mensuration du cœur et de divers organes, et connue sous le nom d'*orthodiagraphie*.

Cette méthode permet d'obtenir des projections en vraie grandeur des organes observés, au lieu des ombres plus ou moins agrandies et déformées qui, dans les conditions ordinaires, apparaissent sur l'écran. Ces ombres sont en effet produites par une source lumineuse (représentée par le foyer de l'ampoule) très rapprochée de l'objet opaque, de telle sorte que les rayons tangents au contour de cet objet viennent frapper l'écran dans des directions obliques et divergentes. L'ombre ne pourrait être égale en grandeur à l'objet que si les rayons qui la limitent étaient parallèles entre eux et perpendiculaires au plan sur lequel elle se projette.

Or, parmi les rayons émis en tous sens sur l'ampoule, il en est un qui est perpendiculaire à l'écran. Le point où ce rayon perpendiculaire, appelé *rayon normal*, vient frapper l'écran, peut être déterminé avec précision; en outre, il est possible de disposer au-devant de l'ampoule un *indicateur d'incidence*, montrant constamment l'endroit où vient tomber le rayon normal, ou, autrement dit, l'endroit où tombe le pied de la perpendiculaire menée du foyer de l'ampoule à l'écran.

Il suffit alors, au cours de l'examen d'un organe, de mobiliser l'ampoule munie de son indicateur d'incidence, de manière à amener le rayon normal, par étapes successives, sur les divers points du contour de l'ombre observée. A chaque étape, on marque un point de repère,

soit sur l'écran, soit sur la peau du sujet. En réunissant ces points, on obtient une projection de l'objet, identique à celle qui serait donnée par un faisceau de rayons parallèles et normaux à l'écran, et sur laquelle il est possible de mesurer les dimensions réelles de l'organe.

Tel est le principe de la méthode orthodiagraphique.

Lorsqu'on veut l'appliquer à la mensuration de l'estomac, on rencontre une difficulté : le contour de l'estomac n'est pas visible sur l'écran. Pour le faire apparaître, il est nécessaire d'augmenter son opacité par un artifice convenable, de manière à ce qu'elle tranche sur l'ombre générale des autres viscères abdominaux.

On y arrive très simplement et avec le minimum d'inconvénients, en faisant ingérer au sujet une pilule dure contenant $0^{gr},50$ à 1 gramme de sous-nitrate de bismuth. Le bismuth possède à l'égard des rayons X une opacité spécifique considérable. Dès que la pilule est dans l'estomac, elle projette sur l'écran une tache arrondie noire, très nette, et qui, même chez les sujets obèses, est très visible, à la condition qu'on utilise le diaphragme de plomb, sans lequel elle peut passer inaperçue.

Le sujet, à jeun, autant que possible, est examiné tout d'abord dans la station debout, le plan antérieur du corps tourné vers l'écran, et parallèle au plan du châssis dans lequel se déplace l'ampoule. Lorsqu'il est en position convenable, on lui fait avaler la pilule de bismuth; on cherche sur l'écran la tache d'ombre qu'elle projette, et on déplace l'ampoule de manière à faire passer le rayon normal par le centre de cette ombre (ou plus exactement par son bord inférieur), qui indique alors le point le plus déclive de la cavité gastrique dans la station verticale. Il ne reste plus qu'à noter sur la peau de l'abdomen, à l'aide d'un crayon muni d'un index métallique, le point correspondant à la tache d'ombre observée sur l'écran.

Le sujet est ensuite placé sur un lit étroit, dans le décubitus latéral gauche, la paroi antérieure du corps maintenue dans la même direction que pour le premier examen. La pilule de bismuth s'est déplacée pendant cette manœuvre et est venue occuper une deuxième position qui, repérée comme précédemment et notée sur la peau, nous indique le point le plus déclive de la cavité gastrique dans le décubitus latéral gauche.

En modifiant l'inclinaison du corps tout entier, le parallélisme de la paroi antérieure du corps et du plan où se déplace l'ampoule ne variant pas, on peut mobiliser la pilule, et noter sur la peau d'autres points correspondant à d'autres positions de celle-ci. La nécessité de faire rouler facilement la masse de bismuth doit faire préférer la forme pilulaire au cachet ou à la gélule.

On répète ces manœuvres dans le décubitus latéral droit, pour noter le point le plus déclive droit, et d'autres encore si on le croit nécessaire. Dans cette position, une hypertrophie considérable du foie peut masquer l'ombre de la pilule.

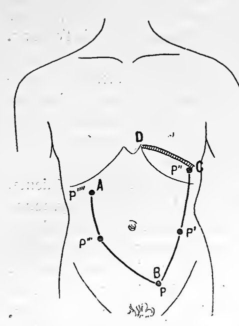


Fig. 4. — Schéma du contour gastrique.

P, P', etc., notations répondant à l'ombre portée par la pilule de bismuth dans les différentes attitudes du sujet; ABCD, courbe tracée en réunissant les points PP'... donnant le contour de l'estomac; CD, portion de la courbe doublée par l'ombre projetée de l'arc diaphragmatique.

Ce dessin représente le contour d'un estomac atteint de rétrécissement serré du pylore. La gastro-entérostomie faite il y a neuf mois n'en a pas réduit le volume.

Ce tracé radioscopique fait avant l'opération est superposable au tracé fait récemment. L'évacuation du contenu gastrique est parfaite, malgré l'énorme ectasie.

Il ne reste plus qu'à réunir tous les points tracés sur la peau, indiquant les positions successives de la pilule, pour avoir un contour exact de l'estomac. La limite supérieure, répondant à la courbe du diaphragme qui coiffe la grosse tubérosité, sera dessinée en notant sur la peau la bandelette d'ombre diaphragmatique, en ayant soin toujours d'amener à son niveau le rayon normal

En général quatre points suffisent à dessiner le contour gastrique : les trois points déclives notés en positions verticale et latérales, et le point le plus élevé de la courbe diaphragmatique (fig. 4).

II. — Percussion.

Conditions dans lesquelles doit se faire cet examen. — On ne doit jamais pratiquer la percussion de l'estomac dans la station debout, la tension des muscles de la paroi abdominale donnant au doigt un son mat qui masque presque complètement la tympanite des organes abdominaux. Le sujet à examiner doit être placé dans le décubitus dorsal ; on le fera étendre *absolument à plat*, la tête étant posée sur un oreiller très bas, et on lui recommandera de se laisser aller complètement comme pour dormir.

C'est ainsi qu'on obtiendra le mieux le relâchement des muscles



abdominaux dont la contraction, même légère, s'oppose à un examen sérieux. Nous préférons en général ne pas faire plier et écarter les jambes, à moins qu'on ne puisse absolument pas sans cette manœuvre obtenir le relâchement de la paroi. Nous avons aussi l'habitude de conseiller à nos malades de faire, pendant tout le temps que dure l'examen, de grands mouvements respiratoires.

La percussion de l'estomac peut être pratiquée dans deux circonstances, soit à jeun, quand l'estomac est vide, soit après les repas, quand il est plus ou moins rempli. La technique n'est pas absolument la même dans les deux cas.

Pour apprécier la position de l'estomac par la percussion, on cherche à déterminer la figure de projection de la face antérieure de l'estomac sur la paroi thoraco-abdominale. Il est classique, dans ce but, de rechercher les limites de la sonorité spéciale du viscère. Cela est rationnel quand l'estomac est vide; mais après un repas, la masse d'aliments ingérés et le suc gastrique forment un volume assez considérable qu'on peut évaluer, pour un repas ordinaire, à un litre au moins, et qui s'accumule dans la partie inférieure de l'estomac et y détermine une zone de matité ou de submatité plus ou moins haute. Il est facile de comprendre que si l'on se contente de rechercher la sonorité stomacale dans ces conditions, on risque de faire une erreur d'appréciation qui peut être parfois assez considérable. Il est vrai que dans la position couchée les liquides, plus lourds que les gaz, gagnent la partie postéro-inférieure de l'estomac, tandis que les gaz en gagnent la région antéro-supérieure. Néanmoins, il nous paraît indispensable de tenir compte de cette observation pour régler la technique de la percussion de l'estomac.

Examen de l'estomac vide. — Quand on examine l'estomac vide ou à peu près, on doit chercher à déterminer les limites de la sonorité du viscère. La percussion doit être légère, superficielle, faite avec un doigt, de préférence, pour examiner la partie découverte de l'estomac, et plus forte, assez énergique, pour délimiter la partie recouverte par le foie.

La sonorité stomacale a un timbre assez spécial, qu'avec un peu d'habitude l'oreille reconnaît assez facilement. C'est plutôt par ce *timbre* spécial que par une intensité plus forte du son que se distingue la tympanite stomacale de celle des viscères voisins. Cette remarque est propre, croyons-nous, à rendre plus facile et plus nette la perception du son stomacal dans les cas délicats. Quant à l'intensité du son, elle est variable selon la tension intragastrique, l'état de résistance

des parois, etc., etc. Sigaud et Vincent ont beaucoup insisté sur l'importance clinique de ces variations du son stomacal dont ils ont, à notre avis, exagéré l'importance.

Si la sonorité stomacale est insuffisante, on peut l'augmenter de différentes façons, soit simplement en faisant faire au malade des déglutitions répétées d'air, soit en lui faisant boire une petite quantité d'eau de Seltz, soit enfin en pratiquant l'insufflation à l'aide de différentes méthodes dont on trouvera plus loin la technique.

Examen de l'estomac plein. — Quand on examine l'estomac après un repas plus ou moins copieux, il faut noter que, tandis que la partie supérieure de l'estomac est sonore et tympanique, la partie inférieure dans une zone plus ou moins étendue est mate ou submate. On doit donc, pour l'appréciation des bords supérieur et latéraux de l'estomac, rechercher les limites de la sonorité stomacale, et pour le bord inférieur, les limites de la sonorité du côlon et de l'intestin grêle avec la matité ou la submatité gastrique.

Cette méthode, d'ailleurs, n'est autre que celle qui a été préconisée par Penzoldt et par Dehio qui ont proposé, pour étudier la position de l'estomac, d'y introduire une certaine quantité d'eau (un litre environ), déterminant ainsi dans l'abdomen une zone de matité qui représente l'aire occupée par l'estomac. Pour s'assurer que la matité est bien due au liquide injecté, on peut l'évacuer et pratiquer de nouveau la percussion qui doit révéler de la tympanite dans la zone mate auparavant.

Nous avons dit plus haut qu'on ne se préoccupe d'ordinaire en clinique que de la détermination de la limite inférieure de l'estomac. Cependant certains auteurs affirment l'utilité de l'étude exacte de la limite supérieure. Comme la sonorité pulmonaire peut se confondre avec la sonorité gastrique, on se trouvera souvent bien d'adopter la méthode suivante : Devoto et Bozzi délimitent le cul-de-sac supérieur de l'estomac en pratiquant la percussion de l'hypocondre gauche dans la position élevée du bassin, après introduction dans l'estomac de 150 à 200 centimètres cubes de lait. Par suite de l'accumulation du liquide dans la partie la plus déclive de la cavité gastrique qui, en l'espèce, est formée par le cul-de-sac stomacal, on fait apparaître, au niveau de l'espace de Traube, une zone de matité analogue à la matité hépatique de l'hypocondre droit et dont le bord supérieur, nettement distinct de la sonorité pulmonaire, marque la limite supérieure de l'estomac. En replaçant le malade dans la position verticale, le son tympanique reparaît, au niveau de la même zone.

Recherche des limites de l'estomac. — Voici comment nous conseillons de procéder à la recherche des limites de l'estomac par la percussion. On comprendra mieux le texte ci-dessous en consultant la figure 5.

L'estomac peut, anatomiquement et physiologiquement, être considéré assez exactement comme formé de deux portions : une première verticale formée par la grosse tubérosité et comprenant la partie sous-costale de l'estomac (espace de Traube), la seconde horizontale, formée par l'antre du pylore, la partie motrice et active de l'organe, comprenant la portion située dans la région épigastrique de l'abdomen. Ces deux régions seront étudiées successivement.

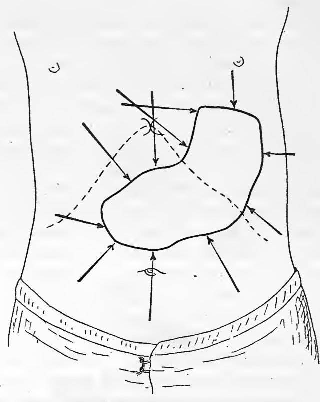


Fig. 5. — Figure demi-schématique montrant les lignes, figurées par les flèches, selon lesquelles il faut rechercher les limites de l'estomac.

Pour étudier la *portion horizontale*, épigastrique, il faut percuter d'abord verticalement de bas en haut avec légèreté, puis de haut en bas avec plus de force ; de bas en haut on suivra d'abord la ligne médiane, puis latéralement des lignes partant des épines iliaques antérieures et supérieures et dirigées obliquement de dehors en dedans. On percute ensuite suivant des lignes horizontales tirées de l'extrémité libre des deux onzièmes côtes (flottantes). On inscrit sur chaque ligne le point où commence la limite de l'estomac et l'on réunit ensuite par un trait tous ces points. On a ainsi délimité le bord inférieur de l'estomac. — Pour en déterminer la limite supérieure, on fait de même, en percutant d'abord sur la ligne médiane, à partir de l'appendice xiphoïde, puis un peu en dehors du bord droit du sternum, enfin un peu en dehors du bord gauche du sternum. On obtient ainsi

la limite supérieure, masquée en partie par le foie. Rappelons que la percussion doit être légère.

Pour délimiter la *portion verticale*, on percute d'abord de bas en haut selon une ligne suivant les fausses côtes gauches, en second lieu de haut en bas sur la ligne mamelonnaire gauche ; latéralement on recherche la sonorité de dehors en dedans, à gauche, et de dedans en dehors, à droite, suivant sur une série de lignes parallèles.

Enfin, pour déterminer l'angle formé par l'union des parties horizontale et verticale, on percute suivant une ligne oblique allant du mamelon droit à l'extrémité de la onzième côte gauche.

Il est souvent difficile, en clinique, de reconnaître si une tumeur saillante dans la région stomacale appartient au foie, à la rate ou à l'estomac. Il est intéressant de savoir que les tumeurs de l'estomac rendent par une percussion de moyenne intensité un son tympanique, tandis que les tumeurs du foie et de la rate sont mates, à la condition que la percussion ne soit pas trop forte.

La percussion de l'estomac devra toujours être suivie de la percussion du foie et de celle de la rate. Nous n'y insisterons pas, n'ayant à donner à ce sujet aucune indication particulière.

III. — Palpation.

Ce mode d'exploration permet :

a. D'étudier la sensibilité de l'estomac à la pression ;

b. De rechercher la résistance de ses parois ;

c. De reconnaître les indurations et tumeurs.

Position pour le palper. — Pour subir le palper abdominal, le malade doit, comme pour la percussion, être placé dans le décubitus dorsal, dans un état tel que sa paroi abdominale soit en état de relâchement complet, les jambes étendues, les bras le long du corps, la tête reposant sur un petit oreiller, le dos tout à fait à plat. Nous conseillons toujours à nos malades de respirer largement pendant tout le temps que dure la palpation. La tension de la paroi abdominale et la contraction de ses muscles dans l'inspiration et dans l'expiration sont toutes différentes, et la comparaison des sensations perçues par la main dans ces deux états peut donner des renseignements intéressants, particulièrement au point de vue de l'existence même, du siège et de l'étendue des tumeurs abdominales.

Les mains seront chaudes. La palpation, qui se fait avec la pulpe des doigts, sera toujours faite légèrement, sans brusquerie et, au cas où

une pression sera nécessaire, elle devra être lente et graduelle.

L'estomac sera examiné soit à jeun, soit en état de réplétion : les deux explorations seront pratiquées successivement aussi souvent que possible.

Étude de la sensibilité de l'estomac à la pression. — A l'état normal, la palpation de l'épigastre n'est pas douloureuse, et il faut des pressions assez fortes, évaluées à 5 kilogrammes au moins, pour déterminer une sensation pénible. Les diverses modifications de la sensibilité gastrique présentent une assez grande importance pour que nous y insistions. En Allemagne, Boas en a fait le premier une étude minutieuse. En France, des recherches analogues ont été poursuivies avec beaucoup de soin par Mathieu et son élève J.-Ch. Roux qui ont inspiré les thèses récentes de Ruillier et de Millon (1902). C'est en nous appuyant sur ces travaux que nous ferons cet exposé.

En procédant à l'étude des troubles objectifs de la sensibilité de l'estomac, il faut bien se rappeler que toute douleur siégeant dans la région épigastrique n'appartient pas forcément à l'estomac, que bien souvent elle est due à la souffrance d'un viscère voisin, notamment du foie et du gros intestin. La part qui revient à chacun de ces organes met souvent la sagacité du clinicien à une épreuve difficile.

L'examen de la sensibilité de la région épigastrique doit porter sur : 1° l'examen de la sensibilité cutanée; 2° la sensibilité générale de l'estomac, désignée par M. Mathieu et son élève Ruillier sous le nom de *douleur de la face antérieure de l'estomac*; 3° enfin l'examen de la sensibilité profonde localisée à certains points épigastriques et si fréquemment observés chez les dyspeptiques de toute catégorie.

1° La peau de la région épigastrique peut présenter de l'anesthésie et de l'hyperesthésie sur une surface plus ou moins étendue. Ces troubles de la sensibilité cutanée sont sous la dépendance de l'hystérie. D'après Gilles de la Tourette, Sollier et Ruillier, l'hyperesthésie se rencontrerait dans les cas de vomissements avec excitation de l'estomac, et l'anesthésie chez les anorexiques et les déprimés. MM. Sollier et Parmentier vont même plus loin. Ils admettent qu'en anesthésiant, chez des sujets en état de sommeil hypnotique, la peau de la région épigastrique, on peut, à volonté, déprimer la sécrétion gastrique. Nous croyons que leurs expériences méritent d'être confirmées avant d'être définitivement considérées comme exactes. En tout cas, en clinique, nous avons expressément noté qu'il n'existait aucun rapport entre la nature des troubles gastriques

subjectifs et objectifs et la nature des viciations de la sensibilité cutanée épigastrique dont les variations, dans un sens ou dans l'autre, indiquent purement et simplement l'existence de la névrose.

2° La palpation profonde de la région gastrique réveille souvent une sensibilité assez vive, souvent étendue à toute la face antérieure de l'estomac, mais est particulièrement marquée le long de la grande courbure. On la recherche et la provoque en posant la main à plat dans la région indiquée par la percussion comme étant le siège de l'estomac. M. Mathieu la désigne sous le nom de *douleur de la face antérieure*. On la rencontre dans le cancer et dans l'ulcère étendus de l'estomac, surtout et peut-être exclusivement lorsqu'ils ont intéressé secondairement le péritoine.

En dehors de ces cas, on ne l'observerait, d'après M. Mathieu, que chez les hystériques et les alcooliques. Chose curieuse, elle manquerait dans les gastrites ulcéreuses aiguës ou même les suraiguës, comme celles que détermine l'ingestion d'une substance toxique. En tout cas, notre observation personnelle nous a montré son absence dans les dyspepsies nerveuses et dans les gastrites chroniques, même accompagnées de symptômes très accentués.

3° La recherche la plus importante est celle des points douloureux localisés a l'épigastre et dont les malades accusent eux-mêmes l'existence en un endroit nettement déterminé.

Signification du point épigastrique. — Cruveilhier, puis Brinton avaient signalé la fréquence de ces points chez les ulcéreux et en avaient fait un signe pathognomonique de l'ulcère dont, selon eux, ils indiqueraient la situation exacte. Mais ces points douloureux à la pression se retrouvent chez nombre de gastropathes non ulcéreux, comme l'ont montré MM. G. Sée, Leven, Mathieu, Hayem et Lion en France ; Burkart, Talma, Riégel, Boas, Ewald, Rosenheim, etc., en Allemagne. Nous partageons absolument cette opinion. *Même nous n'attribuons à la douleur à la pression de l'épigastre aucune valeur au point de vue du diagnostic de l'ulcère.* Elle manque souvent dans des cas où la présence de la lésion s'accuse par d'autres symptômes non douteux, tels que des hémorragies. Elle n'existe en réalité que lorsque l'ulcère se rencontre chez les névropathes, ce qui est d'ailleurs très fréquent. Enfin, quand il existe de concert avec l'ulcère, le point douloureux épigastrique n'est nullement en rapport avec le siège de la lésion : on le trouve par exemple à la région moyenne, près de l'ombilic, alors que l'ulcère siège au pylore. Il est nécessaire d'insister sur ces constatations cliniques, beaucoup de médecins

faisant encore le diagnostic d'ulcère de l'estomac en s'appuyant sur l'existence d'une douleur vive localisée à la pression de l'épigastre.

A quoi donc est due celle-ci? M. J.-Ch. Roux s'est chargé de le démontrer très nettement : les phtisiques, à la dernière période de leur maladie, se plaignent souvent de douleurs stomacales consécutives à une gastrite médicamenteuse; on trouve chez eux le point douloureux épigastrique. M. J.-Ch. Roux, pendant la vie, marqua sur la peau de six malades, avec un crayon de nitrate d'argent, le point douloureux; puis, à l'autopsie, enfonça au niveau du point épigastrique une vrille qu'il vissa dans la colonne vertébrale, ensuite il disséqua avec soin tout ce qui se trouvait sur le trajet de la vrille. Ses conclusions furent les suivantes: 1° le point épigastrique ne correspond ni au pylore ni à aucune région déterminée de l'estomac, qui, souvent, n'est même pas traversé par la vrille; 2° il correspond d'une façon constante au tronc cœliaque et aux plexus nerveux qui l'entourent, formés par les nerfs qui viennent des splanchniques et des ganglions semi-lunaires.

La sensibilité des points épigastriques à la pression mérite d'être étudiée avec soin.

Technique pour la recherche des points épigastriques. — La simple exploration par la pression digitale plus ou moins marquée ne peut fournir que des indications approximatives. Si on veut obtenir des renseignements suffisamment précis, il faut se servir d'appareils spéciaux dits algésimètres ou esthésiomètres, préconisés en Allemagne par Boas, en France par J.-Ch. Roux.

L'*algésimètre* se compose d'un ressort, contenu dans un cylindre métallique creux fermé à une de ses extrémités tandis que l'autre est muni d'un pas de vis sur lequel s'adapte une pièce perforée pour laisser passer une tige; latéralement existe une fente destinée à recevoir un curseur et aux bords de laquelle est gravée une échelle graduée. Dans ce cylindre s'introduit une pièce composée d'une tige métallique munie à sa partie supérieure d'une plate-forme sur laquelle s'appuie la spirale, et à sa partie inférieure d'un bouton pelote de la largeur d'une pièce de deux francs. Près de l'extrémité supérieure de cette tige est soudé un curseur destiné à se mouvoir sur l'échelle du cylindre.

Il est facile de comprendre le fonctionnement de cet appareil. On prend dans la main droite le cylindre métallique et on appuie le bouton sur la région dont on veut explorer la sensibilité. La pression est d'autant plus forte que la compression du ressort est plus marquée :

la force déployée se mesure en observant le trajet du curseur sur l'échelle, dont chaque division équivaut à $0^{kg},5$ jusqu'à 10 kilogrammes.

L'appareil de J.-Ch Roux, basé sur le même principe, présente

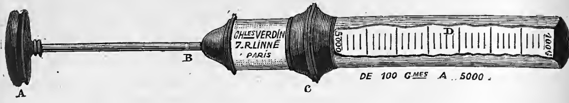


Fig. 6. — Esthésiomètre gastrique du docteur J.-Ch. Roux.
Le tube métallique en cuivre a été fendu pour montrer l'échelle graduée intérieure.

quelques particularités de construction inutiles à décrire (fig. 6).

Pour mesurer la douleur à la pression, on appuie progressivement

Fig. 7. — Manière de rechercher le point épigastrique avec l'esthésiomètre.

l'esthésiomètre jusqu'à ce que le malade vous arrête, en exprimant une douleur plus ou moins vive (fig. 7).

Le point douloureux épigastrique est souvent indiqué par le malade lui-même qui ressent à ce niveau une sensation douloureuse spontanée plus ou moins aiguë ou intense. Il importe cependant de

remarquer que la douleur objective peut exister seule, sans s'accompagner de douleurs subjectives. D'autre part, ces deux variétés de sensations ne présentent pas une intensité parallèlement croissante : seule leur localisation est exactement circonscrite au même point.

Variations de la douleur objective à la pression. — Dans les conditions normales, le plexus cœliaque supporte sans douleur une pression de 5 kilogrammes, à la condition qu'elle soit exercée progressivement. A l'état pathologique, la sensibilité du plexus augmente notablement. Mais J.-Ch. Roux insiste beaucoup sur ce fait qu'*à un moment donné* elle correspond à une pression fixe toujours la même. Elle varie par contre considérablement d'intensité et de nature, selon les individus et selon l'état de leur estomac et de leur système nerveux général. Elle est obtuse le matin à jeun, elle s'accroît plus ou moins après les repas, et augmente en proportion de l'état d'irritabilité de l'estomac. Un certain nombre de causes influencent la sensibilité épigastrique. Celles qui l'augmentent ont pour point de départ, soit une irritation périphérique d'origine stomacale ou d'origine réflexe, intestinale, rénale, utérine, hépatique, etc., etc., soit une excitation centrale (émotion, surmenage physique ou intellectuel, état neurasthénique, etc., etc.). D'autre part, les traitements internes (anesthésiques) et externes (révulsifs de toutes sortes), le repos de l'estomac, un régime alimentaire sévère, atténuent beaucoup la sensibilité du point épigastrique.

La sensibilité épigastrique se trouve dans beaucoup d'affections stomacales organiques ou simplement fonctionnelles. Elle s'y rencontre avec une intensité variable, nullement en rapport d'ailleurs avec la gravité de l'affection. On peut noter des différences dans la nature des douleurs ressenties, selon qu'il s'agit d'affections organiques ou fonctionnelles. Dans les affections organiques, la pression détermine des douleurs vives, comparables à celles que produit l'attouchement d'une plaie. Celles-ci débutent à une pression moyenne et augmentent beaucoup d'intensité à mesure que la pression augmente elle-même. Dans les irritations purement nerveuses, la douleur survient à une pression plus faible; mais lorsque celle-ci augmente, elle ne s'accroît que dans de très faibles limites. Il y a là un caractère diagnostic important entre les gastropathies organiques et fonctionnelles. M. Millon ajoute le suivant : la sensibilité épigastrique symptomatique de lésions ulcéreuses de l'estomac (ulcères et cancer) est très nettement et très rapidement (au bout de cinq minutes) influencée par l'ingestion de sous-nitrate de bismuth à hautes doses, tandis que

celle-ci n'a aucune influence dans les dyspepsies nerveuses ou les gastrites simplement inflammatoires.

La douleur provoquée par la pression des points épigastriques peut rester localisée à la région comprimée, mais elle peut irradier en différentes directions, soit latéralement, soit dans le dos et les lombes.

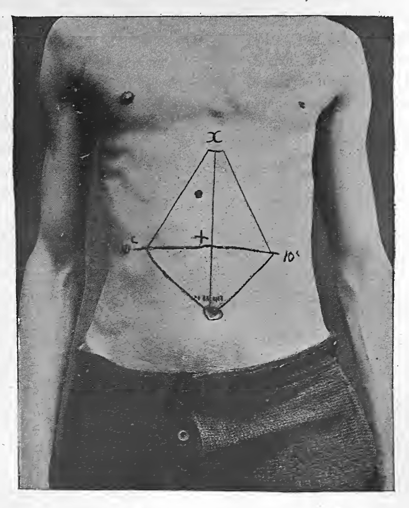


Fig. 8. — Points où l'on devra rechercher sur la paroi abdominale la sensibilité épigastrique.

M. Boas attribue à ces irradiations de la douleur provoquée une grande importance pour le diagnostic et le siège des lésions gastriques. Les auteurs français qui ont étudié cette question ne sont pas aussi affirmatifs : pour eux, toute douleur épigastrique, quelle qu'en soit la cause, peut avoir des irradiations en différentes directions; même la douleur rachidienne, exactement symétrique à la douleur épigastrique, dite *douleur en broche*, que l'on considère classiquement comme spéciale à l'ulcère du pylore, n'en est nullement pathognomonique.

La *position du point épigastrique* (fig. 8), c'est-à-dire celui où on obtient le maximum de la douleur à la pression, est assez variable d'un sujet à l'autre. On peut dire que, selon les malades, il est situé plus ou moins haut le long de l'aorte abdominale (points de Burkart). Dans la majorité des cas, MM. Mathieu et J.-Ch. Roux ont montré qu'il siège en un point facile à déterminer de la façon suivante : on tire une ligne réunissant l'ombilic à l'appendice xiphoïde, et une autre perpendiculaire réunissant les deux côtes flottantes. On détermine ainsi quatre angles : le point épigastrique se trouve dans l'angle supérieur droit (fig. 8). Nous l'avons vu souvent siéger plus haut, dans l'angle formé par l'appendice xiphoïde et les fausses côtes. Ce sont les deux points au niveau desquels il faudra le chercher tout d'abord.

Recherche de l'état des parois gastriques. — *Clapotage.* — La palpation permet de rechercher le *bruit de clapotage*, dont la signification clinique est fort importante.

Le bruit de clapotage, décrit déjà par Chomel sous le nom de *succussion digitale*, et mentionné de nouveau par Audhoui, a été surtout étudié par Bouchard qui en a indiqué la fréquence et en a élargi la valeur sémiologique.

Le bruit de clapotage, analogue à celui qu'on produit en agitant une bouteille à moitié pleine, s'obtient chez certains individus en déprimant, par une série de secousses légères, brusques et répétées faites au moyen des pulpes des quatre derniers doigts réunis, la région épigastrique. Ce bruit est plus ou moins intense, selon les cas. Parfois la perception auditive s'accompagne d'une sensation tactile produite au niveau des doigts de l'observateur par le choc en retour du liquide qui a été refoulé par la dépression subite des parois abdominale et gastrique. Mais celle-ci ne se produit que lorsque le clapotage est assez prononcé et non pas lorsqu'il est peu marqué.

On fait apparaître un bruit analogue, dit *bruit de succussion*, en prenant le tronc à pleines mains et en le secouant fortement. Ce bruit se produit toujours quand existe le bruit de clapotage. Il doit toujours être recherché en même temps que lui, car il en confirme la réalité et la valeur.

Le bruit de clapotage indique que l'estomac contient une certaine quantité de liquide, mais il ne se perçoit pas dans tous les cas où cette condition est remplie. Pour qu'il se produise, il faut d'abord que les parois abdominales soient bien relâchées ; il faut aussi et surtout que la tension intrastomacale soit insuffisante, ce qui est dû essentielle-

ment à l'affaiblissement de la tonicité des parois du viscère. C'est en somme un signe d'*atonie de l'estomac*. Dans tous les cas *normaux ou pathologiques* où la tunique musculaire de l'estomac petit, moyen ou grand a conservé sa contractilité et son élasticité, le clapotage ne se produit pas. Même quand pour une raison quelconque la tension stomacale est suffisante, le clapotage manque. Ainsi, par exemple, chez certains malades atteints de sténose du pylore avec rétention alimentaire prononcée, on ne peut produire le bruit de clapotage alors que le cathétérisme permet d'évacuer une importante quantité de liquide. Cela est dû à l'une ou l'autre ou aux deux raisons suivantes : d'une part la tension intrastomacale est accrue par la présence de gaz plus abondants dégagés des résidus stagnants et fermentant dans ce viscère ; et d'autre part, il se produit fréquemment une hypertrophie des parois gastriques pour lutter contre l'obstacle pylorique. En diminuant la tension intrastomacale par l'évacuation d'une partie des liquides et des gaz contenus dans le viscère, on peut produire le clapotage, absent quand l'estomac se trouvait en tension.

Le clapotage stomacal, même très léger, est caractéristique et ne peut être méconnu par une oreille exercée. Les bruits analogues que l'on peut produire par la palpation de l'intestin présentent avec lui de sensibles différences. Ceux-ci sont désignés sous les noms de *borborygmes* ou de *gargouillements*. Les *borborygmes* sont des bruits purement gazeux, non humides, qui résultent du refoulement des gaz intestinaux d'une anse dans une autre à travers une partie plus étroite (coudure). Les *gargouillements* sont des bruits plus humides qui donnent l'impression d'une explosion de bulles gazeuses venant crever à la surface d'un liquide. D'ailleurs, pour provoquer ces deux bruits, la manœuvre à employer n'est pas la même que pour produire le clapotage. On les provoque, en effet, non par une série de petites secousses brusques et rapprochées, mais en déprimant une seule fois et lentement la paroi abdominale. Nous avons bien souvent essayé, dans des cas de diarrhée profuse, de provoquer le clapotage au niveau de l'intestin, et même au niveau du cæcum ; nous n'avons pu l'obtenir. Cela tient sans doute à ce que la couche liquide contenue dans un segment de l'intestin est d'une trop faible épaisseur pour que sa vibration puisse lui donner naissance.

Il faudrait cependant (d'après Quénu et Judet) faire une exception pour les cas de dilatation intestinale consécutive à une obstruction. Les anses intestinales dans ces cas sont souvent assez distendues pour que la palpation puisse y déterminer du clapotage. Ces cas sont faciles à

distinguer par leurs symptômes tout à fait caractéristiques.

La seule existence du bruit de clapotage est l'indice d'un état pathologique, l'atonie gastrique. Mais il ne suffit pas de le constater, il faut encore rechercher dans quelles conditions et dans quelle étendue de la paroi abdominale on peut l'observer.

Il importe d'abord de rechercher à quelle distance des repas on peut en provoquer l'apparition. En cherchant à des heures de plus en plus éloignées des repas le clapotage, on se rend compte, assez exactement, avec quelle rapidité se fait l'évacuation de l'estomac, et par conséquent on peut juger du degré de l'insuffisance motrice de cet organe.

En second lieu, il faut étudier dans quelles limites se produit ce bruit pour reconnaître, d'une part, si l'estomac est augmenté de volume et, d'autre part, avec quelle facilité il se laisse distendre et avec quelle énergie il peut se rétracter quand il se vide. Pour cela, on cherche quelle est la limite inférieure au niveau de laquelle on peut le produire. On provoque donc des secousses sur la paroi abdominale en allant de bas en haut et en suivant les lignes que nous avons indiquées à propos de la percussion; on s'arrête au moment ou l'on perçoit le clapotage. En réunissant à l'aide d'une ligne les points ainsi obtenus, on a la limite inférieure de l'estomac. Cette exploration, pour donner des renseignements utiles, devra être faite à plusieurs moments de la journée, tantôt après les repas, tantôt à distance des repas, tantôt à jeun. A ce moment, si le clapotage ne se produit pas spontanément, il sera bon de faire boire au sujet en observation un quart de verre d'eau pour le faire apparaître.

Dans l'appréciation des résultats ainsi obtenus, il y a lieu de tenir compte d'une cause d'erreur que nous avons déjà signalée il y a une dizaine d'années et qui a été reproduite par différents auteurs : Mathieu, Hayem, Legendre. L'estomac repose sur l'intestin comme sur un coussinet gazeux; lorsqu'on provoque des secousses sur l'intestin, en dehors des limites de l'estomac, on entend souvent du clapotage parce que la pression est transmise par la couche gazeuse jusqu'au niveau de l'estomac qui est ainsi indirectement soulevé et agité. On s'expose donc à prendre pour du clapotage directement produit, ce clapotage indirectement provoqué. Nous avons montré que, pour éviter cette erreur, il suffisait d'appuyer assez fortement sur la paroi abdominale le bord cubital de la main gauche et d'effectuer la palpation de la main droite immédiatement au-dessous de la région comprimée. L'effet des secousses est ainsi limité à la partie strictement sous-jacente (fig. 9).

Digastroscopie. — Tout récemment M. A. Cavazzani a décrit sous le nom de *digastroscopie* le procédé suivant :

Le malade est couché dans le décubitus dorsal, les parois abdominales bien relâchées. Placé à droite, l'observateur applique le bord externe de la main gauche contre la paroi abdominale au niveau de la

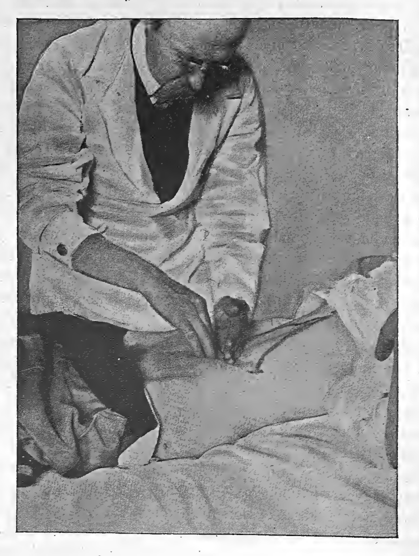


Fig. 9. — Manœuvre destinée à localiser à l'estomac la palpation de l'abdomen.

région épigastrique, au-dessous du rebord des fausses côtes et perpendiculairement au plan médian du corps. En refoulant avec cette main, par une pression modérée, la paroi abdominale vers la colonne vertébrale, on crée en quelque sorte un estomac biloculaire artificiel. Si, alors, on invite le malade à respirer profondément et brusquement, la main droite, appliquée à plat au-dessous de la main gauche, perçoit un frémissement dû à ce que les gaz contenus dans la cavité

supérieure de l'estomac s'échappent à travers le rétrécissement dans la cavité inférieure. Un massage léger permet de faire suivre à ces gaz une marche inverse pendant l'expiration.

En faisant des explorations successives le long de la paroi abdominale, on détermine facilement la limite inférieure au delà de laquelle la main ne perçoit plus de gargouillement, ni inspiratoire ni expiratoire. Le niveau de cette limite inférieure correspond au contour inférieur de la grande courbure.

Palpation passive de l'estomac. — Sous ce nom M. A. Capua Guiffré décrit le procédé suivant : le patient est couché dans le décubitus dorsal sur un plan résistant légèrement incliné des pieds vers la tête. On lui fait ingérer quelques gorgées d'eau (50 à 100 grammes environ). Ceci fait, le médecin applique une main à plat sur la portion supérieure gauche de l'abdomen en exerçant une légère pression. Cette main doit rester immobile sur la paroi dont elle doit suivre passivement les excursions. Il engage le malade à *pousser* brusquement : le liquide contenu dans l'estomac, qui, en raison de la position du patient, s'était porté sur la paroi postéro-supérieure de l'organe, en contact avec le diaphragme, va, par suite de la brusque secousse de ce muscle, se répandre, en ondulant, du grand cul-de-sac vers la partie la plus basse de la grande courbure de l'estomac. Ces ondulations se transmettant aux parois abdominales sont perçues par la main exploratrice dans toute son étendue. En déplaçant graduellement la main de plus en plus bas, on arrive à une zone où les ondulations viennent se transmettre seulement à une partie de la surface palmaire. Ce point correspond à la limite inférieure de l'estomac. — Dans les cas d'atonie gastrique, la plus légère contraction du diaphragme suffit pour déterminer une onde très nettement perceptible, pour laquelle un violent effort est nécessaire à l'état normal.

Palpation de la sonde. — Leube a proposé d'introduire une sonde rigide dans l'estomac, dont la position à l'intérieur du viscère est ensuite déterminée par la palpation de la région épigastrique. Le point extrême où l'on sent la sonde indique jusqu'où descend la grande courbure de l'estomac.

Boas a remplacé le tube rigide de Leube par le tube mou. Il pense que non seulement son emploi est moins dangereux, mais qu'en s'appliquant exactement sur les parois de l'estomac il permettrait de délimiter assez exactement la grande courbure tout entière, dans sa portion découverte jusqu'au pylore. L'examen doit être fait de préférence à l'état de vacuité de l'estomac, le malade étant couché. Le

procédé de Boas peut servir non seulement à déterminer la position de la grande courbure et du pylore, mais aussi à localiser le siège des tumeurs et des sensations douloureuses, en permettant de savoir si elles appartiennent à l'estomac, à l'intestin ou à un autre organe.

L'objection la plus sérieuse à faire au procédé de Boas est que le trajet de la sonde n'est pas toujours exactement calqué sur celui de la grande courbure : nous avons pu nous en rendre compte à la fois sur le vivant et sur le cadavre. Bien d'autres auteurs ont fait la même critique. Aussi a-t-on cherché à éviter cette cause d'erreur. Kahn emploie un tube en caoutchouc armé à l'intérieur d'une spirale métallique qui s'adapte à toutes les courbures du tube digestif. En poussant le tube par une série de mouvements de rotation, on peut en faire avancer la pointe le long de la grande courbure jusqu'au pylore, et même, en franchissant cet orifice, jusqu'au duodénum. L'extrémité du tube est munie d'un petit ballon qu'on peut insuffler, ce qui rend la palpation plus facile encore. Enfin, en retirant la sonde, la poire étant gonflée, celle-ci est arrêtée au niveau du cardia, et la position de celui-ci peut être assez exactement déterminée en mesurant la longueur qui sépare l'extrémité de la sonde des arcades dentaires. La distance qui sépare ce point de l'extrême limite inférieure où la palpation a pu déterminer la pointe du tube permet de connaître la hauteur de l'estomac.

On ne perçoit pas toujours, en raison de la résistance des parois abdominales, l'extrémité du tube gastrique. D'après les recherches de Jaworski, on ne peut le sentir nettement que dans le tiers ou le quart des cas.

Nous pouvons décrire à côté des précédents le procédé suivant imaginé par Queirolo et Landi. Il consiste dans la transmission gastrique, par l'intermédiaire d'une sonde œsophagienne, des secousses que la percussion imprime à l'air contenu dans la cavité gastrique. On munit l'extrémité gastrique de la sonde d'une ampoule élastique et l'extrémité buccale de deux tubes en caoutchouc dont l'un se trouve en communication avec l'appareil enregistreur, tandis que l'autre, pourvu d'un robinet, sert à insuffler l'ampoule. La sonde une fois introduite dans la cavité gastrique, on insuffle l'ampoule de façon à la distendre modérément. Si, dans ces conditions, on percute le ventre, le sphygmographe reste immobile tant que la percussion porte sur l'intestin; mais dès qu'on atteint les limites de l'estomac, on voit l'appareil enregistrer les vibrations qui lui sont transmises. On obtient ce résultat, alors même qu'on percute au niveau du pylore qui, comme

on le sait, est impossible à délimiter par les moyens ordinaires.

Recherche des indurations et des tumeurs. — La palpation de l'estomac permet de rechercher les indurations et tumeurs de cet organe. Cette recherche est entourée de grandes difficultés, et les données en sont fort difficiles à interpréter exactement. La rigidité plus ou moins grande de la paroi abdominale antérieure constitue la principale cause d'erreurs. Tantôt la contraction plus ou moins forte est généralisée à tout l'abdomen et elle est parfois telle qu'elle rend toute palpation profonde impossible ; tantôt la contraction isolée de quelques segments des muscles droits provoque la formation de tumeurs fantômes. On peut dans une certaine mesure atténuer ces inconvénients en provoquant le relâchement de l'abdomen par différents moyens et surtout en engageant le malade à faire de grandes respirations d'une façon ininterrompue : il est possible ainsi de palper l'abdomen assez profondément pendant l'expiration, et surtout on peut, par les variations de tension des tumeurs fantômes d'origine musculaire, apprécier leur véritable nature. Quand nous ne pouvons obtenir une souplesse suffisante des parois abdominales dans la position couchée sur le dos, nous nous trouvons bien de palper l'abdomen dans la position suivante, qui permet un relâchement beaucoup plus marqué des muscles. Le sujet est placé sur le côté opposé à celui que l'on veut examiner. La jambe du même côté est étendue sans être trop raidie, tandis que la jambe du côté à examiner est fortement fléchie sur le bassin. On peut ainsi fouiller assez facilement l'abdomen : pour examiner l'estomac et les tumeurs de la grosse tubérosité, on fait coucher le malade sur le côté droit. Au contraire, pour examiner le pylore et explorer le foie, on fait coucher le malade sur le côté gauche (fig. 10).

Si, malgré ces différentes manœuvres, la palpation ne peut encore être pratiquée de façon suffisante, on est alors autorisé, surtout dans les cas où il y a urgence à poser des indications thérapeutiques, à anesthésier les malades en observation, soit à l'aide du chloroforme, soit à l'aide du bromure d'éthyle. Le ventre devient ainsi extrêmement souple, et on peut, sans rencontrer de résistance, en faire un inventaire très détaillé.

Dans les cas où la palpation se fait sans rencontrer de résistance, on perçoit des tumeurs plus ou moins superficielles, plus ou moins étendues, circonscrites ou diffuses, variables de formes et de consistance.

Les tumeurs de l'estomac sont rarement superficielles, à moins qu'elles n'aient franchi les limites de l'organe et qu'elles n'aient

envahi le péritoine; c'est là une notion importante à connaître quand il s'agit de conseiller une intervention : nous considérons, quant à nous, que toute tumeur superficielle, à fleur de peau pour ainsi dire, a envahi le péritoine ou a contracté avec la paroi abdominale des adhérences telles qu'elle est inextirpable.

En ce qui concerne l'étendue des néoplasies, nous tenons à faire



Fig. 10. — Position à donner au malade pour l'examen des tumeurs.

remarquer que leurs dimensions réelles sont bien supérieures à leurs dimensions apparentes.

Nous croyons tout à fait inutile d'insister sur leur forme et leur consistance, les sensations tactiles perçues à travers la paroi abdominale étant trop vagues pour pouvoir en tirer des conclusions précises.

Enfin la sensibilité des tuméfactions de toute nature, d'ordinaire nulle ou médiocre, peut être très marquée, ce qui semble y indiquer la formation d'un abcès ou leur propagation au péritoine.

La mobilité des tumeurs de l'estomac pendant la respiration mérite d'être étudiée avec soin. Les néoplasies adhérentes avec le diaphragme, le foie ou la rate présentent une mobilité respiratoire très nette. Quant à celle des tumeurs stomacales libres, on admet que celles de la petite courbure suivent les mouvements du diaphragme,

que celles de la grande courbure et du pylore ne subissent que de très légers mouvements.

IV. — Auscultation.

Les bruits qui naissent au niveau de l'estomac peuvent être entendus soit à distance, soit au moyen de l'auscultation directe de l'organe.

Bruits perçus à distance. — Quelques dyspeptiques sont constamment tourmentés par des bruits divers qui se produisent dans leur tube digestif, qui les incommodent fort et même les inquiètent, surtout quand ils se produisent pendant le silence de la nuit. On les désigne sous le nom de *borborygmes*. Ils sont dus au déplacement des gaz circulant sous pression à travers un point rétréci. Leur timbre, leur intensité, leur fréquence sont sujets à de telles variations qu'ils échappent à toute description.

Les borborygmes prennent le plus souvent naissance dans l'intestin, mais parfois aussi dans l'estomac. Ceux-ci sont ordinairement plus sonores. Certains d'entre eux ont des caractères distinctifs assez importants. Ils sont rythmés. Le plus souvent, ils suivent très nettement les mouvements respiratoires; leur intensité et leur fréquence varient parallèlement avec celles de la respiration. Ils peuvent aussi prendre naissance sous l'influence des mouvements des muscles abdominaux, des changements de positions, des mouvements de flexion du tronc sur l'abdomen, de la marche, de la course, etc. Nous avons observé fréquemment chez des dyspeptiques nerveux un véritable *tic* constitué par des mouvements combinés qui donnent naissance à des borborygmes. Ces malades font d'abord une inspiration profonde comprimant à l'aide du diaphragme la partie supérieure de l'estomac, puis les muscles de l'abdomen au niveau de la région épigastrique se contractent énergiquement, exécutant une véritable *danse du ventre*. Comme pour tous les tics, ces mouvements se font inconsciemment et il est fort difficile d'en faire perdre l'habitude aux malades.

Les borborygmes stomacaux rythmés se présentent à tous moments de la journée, mais de préférence à jeun. Nous avons souvent constaté qu'ils ne pouvaient se produire alors que l'estomac était rempli d'aliments, ou qu'on le distendait artificiellement par un mélange gazogène. C'est que leur cause paraît résider dans l'existence d'une biloculation plus ou moins accentuée de l'estomac, et du passage des gaz de la poche supérieure dans la poche inférieure à travers un espace plus étroit. La biloculation peut être due à la compression du corset,

mais on la rencontre aussi, en dehors de cette cause étiologique, chez des malades, hommes et surtout femmes, par suite d'une disposition anatomique qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les autopsies. Les auteurs les considèrent aussi comme un signe important de la biloculation de l'estomac par une cicatrice d'ulcère.

Bruits perçus par l'auscultation directe. — L'auscultation directe de l'estomac permet de percevoir différents bruits. Par ce moyen on entend mieux les bruits de clapotage et de succussion. — On a proposé de déterminer les limites du viscère en l'auscultant soit après avoir fait ingérer des poudres effervescentes qui déterminent une crépitation de bulles gazeuses, soit en introduisant une certaine quantité d'eau et en y faisant barboter de l'air insufflé par une sonde (Becker). — Enfin, on peut étudier ainsi les bruits de déglutition qui intéressent surtout la pathologie de l'œsophage.

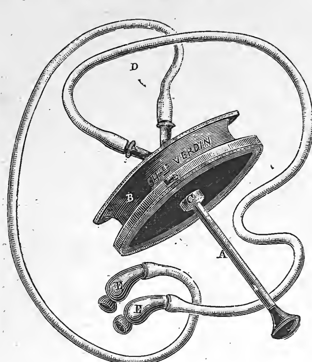


Fig. 11. — Phonendoscope de MM. Bazzi et Bianchi.

L'auscultation directe de l'estomac peut être faite soit avec l'oreille directement appliquée, soit avec un stéthoscope ordinaire, soit avec différents appareils renforçateurs des sons dont le plus perfectionné est le phonendoscope de Bazzi et Bianchi présenté au Congrès de Rome en 1895 (fig. 11).

Cet appareil étant usité en médecine générale, nous nous abstiendrons de le décrire. Nous en donnons simplement une figure. Son intérêt en pathologie gastrique réside en ce qu'on peut par son emploi pratiquer la percussion auscultée.

Voici comment on doit procéder à l'examen clinique.

On détermine approximativement par la percussion le point où se trouve l'estomac. On place en son centre le bouton de l'appareil qu'on tient fixé à l'aide de la main gauche, tandis que du pouce de la main droite on exerce des frictions dirigées de gauche à droite et suivant

des lignes concentriques s'éloignant en différentes directions du point où est appuyé le bouton. Tant que les frictions s'exercent au niveau du plan où se projette la surface de l'estomac, on entend un bruit très marqué. Mais, dès que l'aire gastrique est dépassée, le bruit devient subitement très faible pour disparaître très rapidement. Ainsi, en recherchant dans les différentes directions les points où la friction de la paroi abdominale cesse de produire un bruit marqué à l'oreille de l'observateur, on obtiendra les dimensions de l'estomac avec une précision suffisante. Nous ne croyons pas, d'ailleurs, d'après nos essais personnels, que cette méthode donne des résultats bien supérieurs à la simple percussion.

V. — Insufflation.

L'insufflation de l'estomac a été préconisée en Angleterre d'abord par S. Fenwick en 1868, et en Allemagne par Frerichs et Mannkopf. C'est un excellent moyen clinique, pratique et exact pour apprécier la forme, les dimensions, la position de l'estomac. Personnellement, nous y avons recours pour l'examen de presque tous nos malades qui, généralement, l'acceptent sans répugnance. Les erreurs qui, d'après certains auteurs, résulteraient d'un excès de distension de l'estomac, sont négligeables et d'ailleurs faciles à corriger avec un peu d'habitude.

L'insufflation peut se faire soit à l'aide de poudres effervescentes, soit à l'aide de la sonde. La première méthode a l'avantage de pouvoir être appliquée à tous les cas, tandis que la seconde, qui donne des renseignements plus précis, exige de la part des malades une certaine préparation.

L'insufflation par les poudres effervescentes est des plus simples. On prépare deux solutions, l'une d'acide tartrique, l'autre de bicarbonate de soude qu'on fait ingérer successivement. Ces deux liquides, en se mélangeant dans l'estomac, dégagent une grande quantité de gaz qui distend l'estomac assez fortement pour que celui-ci vienne faire saillie à l'épigastre et rende à la percussion une sonorité tympanique. Les doses d'acide tartrique et de bicarbonate de soude à administrer sont tantôt faibles (1 à 2 grammes de chaque sel dissous dans un quart de verre d'eau) si l'on veut se contenter de faciliter la percussion de l'estomac sans le trop distendre, et tantôt fortes (6 à 7 grammes de chaque) si l'on veut obtenir une distension suffisante pour apprécier les contours du viscère à la simple inspection. Malgré

l'opinion de Ziemmsen, d'Ebstein, de Riegel, nous préférons la première méthode, d'abord parce qu'elle donne une idée plus exacte des dimensions de l'estomac, en second lieu parce qu'elle est moins désagréable aux malades et qu'elle ne les expose pas à des déchirures possibles, quoique rares, lorsqu'ils sont atteints de lésions ulcéreuses de l'estomac.

Lorsque l'examen de l'estomac a lieu après les repas, nous nous contentons souvent d'administrer du bicarbonate de soude ou de l'eau de Vichy; le dégagement ainsi obtenu par le mélange de l'eau alcaline avec le suc gastrique acide détermine une tympanite suffisante.

L'insufflation par la sonde, qui, malheureusement, n'est praticable que chez les individus déjà habitués au cathétérisme, donne des résultats supérieurs, parce qu'elle permet d'introduire lentement et graduellement la quantité de gaz voulue dans l'estomac, d'en mesurer le volume, ce qui permet de connaître la capacité du viscère, enfin de prolonger la distension aussi longtemps et de la renouveler aussi souvent qu'il est nécessaire.

Dans la pratique, on se sert le plus souvent de la sonde ordinaire. Une fois le cardia franchi par l'extrémité de l'instrument, on souffle avec la bouche, ou on fait souffler par le malade lui-même dans le pavillon de la sonde. Il est encore préférable d'adapter à celui-ci, à l'aide d'un tube en verre, la double poire du pulvérisateur de Richardson. M. Guinard a proposé comme une simplification de faire déglutir le petit appareil à insufflation du thermocautère Paquelin, que beaucoup de praticiens ont en leur possession. Il nous a semblé que la déglutition de ce petit tube était plus difficile que l'introduction de la sonde ordinaire. Quoi qu'il en soit, on doit insuffler lentement. On voit peu à peu se bomber la région épigastrique et l'estomac se dessiner avec plus ou moins de netteté, selon la quantité de gaz introduite. En règle générale, il ne faut pas distendre assez fortement pour voir le viscère se dessiner à la simple inspection : non seulement le malade en éprouve un malaise pouvant aller jusqu'à la douleur, mais la capacité de l'organe est très certainement éxagérée dans ces conditions. On se contentera donc d'une insufflation modérée, permettant d'obtenir une tympanite assez forte pour qu'il soit facile de délimiter nettement les contours de l'estomac par la percussion. On peut ainsi connaître avec beaucoup de précision la figure de projection de la face antérieure de l'estomac sur la paroi abdominale.

En mesurant la quantité de gaz introduite dans l'organe, on peut aussi estimer la capacité du viscère. Dans ce but, on a préconisé

différents appareils. Le plus ancien a été décrit par Jaworski ; il est simple et facile à construire soi-même. On prend deux flacons de verre d'une capacité de 3 à 4 litres (fig. 12). L'un, A, *gradué*, est muni d'une tubulure près de sa base. L'autre, B, porte un large goulot dans lequel on place un bouchon en caoutchouc percé de deux trous, qui donnent passage chacun à un tube coudé. L'un, à branche intérieure longue, plongeant jusqu'au fond du flacon, est mis en communication par un tuyau de caoutchouc muni d'un fermoir avec la tubulure du flacon A, et l'autre, à branche intérieure courte dépassant à peine le bouchon, est adapté à l'extrémité de la sonde stomacale.

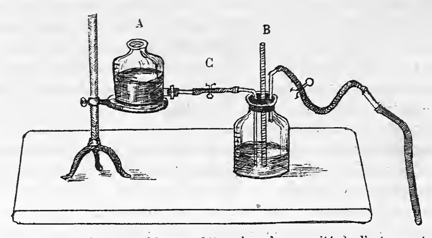


Fig. 12. — Appareil de Jaworski pour déterminer la capacité de l'estomac à l'aide de l'air.

Pour l'usage, le flacon supérieur, rempli d'eau complètement, est placé à 50 centimètres au-dessus du flacon B qui reste vide. En ouvrant le fermoir C, on laisse l'eau du récipient supérieur s'écouler dans l'inférieur, dont la couche d'air est refoulée à travers la sonde jusque dans l'estomac. On voit l'estomac s'insuffler graduellement. Lorsque la distension est suffisante, on arrête l'écoulement, on lit sur le flacon gradué A le nombre de divisions employées et l'on en déduit le volume d'air introduit dans le viscère.

Nous ne décrirons pas les appareils compliqués de Kelling et de Ost, peut-être plus exacts en théorie, mais inapplicables en clinique. Nous devons, par contre, indiquer le procédé très commode recommandé par M. Bourget (de Genève). Il emploie la double poire d'un pulvérisateur, qu'on jauge de la façon suivante : on prend une bouteille d'un litre remplie d'eau, qu'on renverse sur une cuve à eau ; puis on y introduit le tuyau adapté à la poire ; on presse alors celle-ci bien complètement entre les deux mains posées à plat, et on compte combien de

fois il faut exprimer la poire pour chasser toute l'eau du litre. En divisant 1000 centimètres cubes par le nombre de poires exprimées, on sera renseigné sur la contenance de chacune d'elles. Ceci étant connu, on pratique l'insufflation, en ayant soin d'exprimer bien complètement la poire à chaque pression, jusqu'à ce que l'estomac soit suffisamment distendu.

Quel que soit le dispositif que l'on adopte, le point délicat est de savoir quand il faut arrêter l'insufflation. Les tuniques de l'estomac étant fort extensibles, on conçoit qu'il est possible d'y introduire une quantité de gaz plus ou moins considérable, selon qu'on le distend plus ou moins fortement. Nous conseillons d'arrêter l'insufflation dès que l'épigastre commence à être refoulé et qu'on peut bien nettement constater la tympanite par la percussion. Si l'estomac se dessine nettement, il est certain qu'il est trop fortement distendu. Quelques auteurs conseillent de s'arrêter lorsque le malade commence à percevoir une tension pénible. Mais c'est là un guide infidèle, car la douleur à la distension est extrêmement variable chez les dyspeptiques et dépend avant tout de l'état névropathique des sujets. Elle dépend aussi de l'état de tonicité des parois gastriques, qui se laissent plus ou moins facilement refouler.

Ces variations dans l'*extensibilité* des différents estomacs peuvent même être mises à profit en clinique. Il est remarquable, en effet, que les estomacs atoniques se dilatent avec une grande facilité, tandis que l'estomac normal se dilate d'une façon moyenne et que les estomacs hypertrophiés et contracturés opposent une grande résistance à la tension gazeuse intérieure. M. Bourget admet que chaque estomac serait capable de recevoir une quantité maxima d'air, passé laquelle il se contracte et expulse l'air qu'on continue à y introduire. La limite de distension présenterait ainsi, pour chaque individu, une fixité tout à fait remarquable. Quoi qu'il en soit, il reste bien établi qu'il est intéressant et pratique, en clinique, de rechercher par l'insufflation la dilatabilité des tuniques de l'estomac; nous en avons souvent retiré nous-même des indications intéressantes pour le traitement. La technique est d'ailleurs des plus simples. On commence par insuffler légèrement l'estomac. On en détermine les limites par la percussion, puis on insuffle fortement jusqu'à ce qu'on voie l'estomac se dessiner nettement sous la paroi. On percute ensuite de nouveau, et on compare les deux tracés ainsi obtenus. En adaptant un manomètre à la sonde, on peut mesurer la tension intragastrique nécessaire pour arriver à ce résultat, ce qui renseigne encore sur la résistance des parois gastriques.

Nous verrons, en parlant de la Dilatation de l'estomac, les renseignements importants que l'on peut ainsi obtenir.

EXAMEN DES AUTRES VISCÈRES ABDOMINAUX

L'examen de l'estomac doit être complété par celui des autres organes abdominaux. On emploiera, pour étudier ceux-ci, toutes les méthodes d'exploration; mais c'est à la palpation surtout qu'il faudra demander des renseignements précis. L'utilité qu'il y a à rechercher l'état des viscères de l'abdomen dans toutes les gastropathies est incontestable. Celles-ci, en effet, ont souvent pour origine la souffrance d'un de ces viscères, dont elles compliquent fréquemment les symptômes et constituent parfois l'unique expression.

EXAMEN DU FOIE

Recherche de la sensibilité. — On doit rechercher la sensibilité du foie et de la vésicule biliaire à la pression. Pour cela, on fait des pressions successives tout le long du rebord costal droit, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à la onzième côte. Il faut insinuer les doigts sous les fausses côtes pour atteindre le viscère. Il faut aussi pratiquer la pression du foie pendant que le malade *pousse* ou inspire profondément. La palpation est ainsi rendue plus efficace, le foie étant fixé. La vésicule biliaire est à la limite externe du muscle grand droit de l'abdomen. C'est un point sur lequel il faut faire porter avec soin les investigations.

Recherche du volume et de la conformation du foie. — On doit encore, par la palpation du foie, déterminer son volume, sa forme et les tumeurs qui y siègent, sa position et ses déplacements. Parfois il est facile de sentir le foie qui bombe, refoulant les fausses côtes droites, l'hypocondre droit, et parfois l'épigastre; on peut dans quelques cas même apercevoir la saillie qu'il forme à la simple inspection; dans ce cas, il suffit de poser la main sur l'abdomen pour sentir l'organe; on détermine sa limite inférieure en palpant l'abdomen de bas en haut et en cherchant à faire butter les doigts sur le bord du foie.

Lorsque cette simple palpation ne suffit pas, il faut user de certaines méthodes destinées à rendre l'organe plus accessible. Selon les cas, on s'adressera à l'une ou à plusieurs des méthodes suivantes.

Procédé du glaçon. — Il est souvent efficace d'avoir recours au procédé dit du *glaçon*. Il consiste à imprimer à l'abdomen, au niveau de l'hypocondre droit, de petites secousses brusques, comme pour produire le clapotage. Le foie est repoussé profondément, mais il

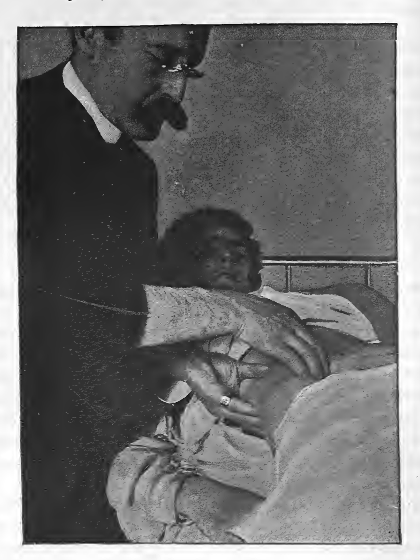


Fig. 13. — Procédé personnel pour la palpation du foie.

revient à sa place en produisant en retour, au niveau de la pulpe des doigts, un choc facilement perceptible. La sensation perçue est semblable à celle que provoque un bloc de glace lorsqu'on le refoule au fond de l'eau et qu'il revient brusquement à la surface. Cette manœuvre, facile à exécuter, donne de très bons résultats.

Lorsque le foie n'est pas très hypertrophié ou qu'il est seulement déplacé et mobile, il ne vient pas bomber à l'hypocondre, mais reste caché dans la profondeur de l'abdomen, dans lequel il plonge pour

ainsi dire. Il faut alors le refouler en haut, afin de pouvoir en apprécier la limite inférieure.

Procédé personnel. — On peut aussi, pour faciliter la palpation, faire saillir le foie en avant, en soulevant la paroi abdominale posté-



Fig. 14. — Procédé du pouce de Glénard pour la palpation du foie.

rieure par une main insinuée entre la crête iliaque et le bord inférieur des côtes, tandis que l'autre recherche à déterminer en avant le bord de l'organe (fig. 13).

Procédé du pouce de Glénard. — M. Glénard a recommandé avec insistance son procédé du pouce qui, d'après lui, serait incomparablement supérieur à tout autre.

Pour faire usage de ce procédé, le médecin doit faire face au malade, qui a les jambes étendues et non fléchies. Avec sa main droite

il remonte de bas en haut le paquet intestinal et l'insinue sous la partie inférieure du foie, qui est ainsi soulevé.

Les quatre derniers doigts de la main gauche sont appliqués en arrière au niveau de la fosse lombaire qu'ils relèvent, refoulant ainsi

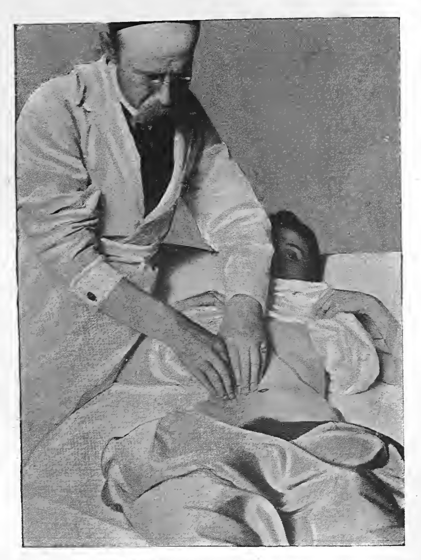


Fig. 15. — Procédé de Mathieu. Palpation respiratoire.

le viscère en avant, en même temps que le pouce est appuyé sur l'hypocondre droit. On fait alors faire au sujet de grandes inspirations, à chacune desquelles le pouce, agissant de bas en haut, *fait sauter* le bord inférieur du foie (fig. 14).

Procédé de Mathieu. — M. Mathieu a préconisé la méthode de la palpation respiratoire. Elle consiste à rechercher le bord inférieur du foie pendant que le malade exécute de grands mouvements respiratoires. Le médecin, placé sur le côté droit du thorax, le dos tourné

au malade, fouille l'hypocondre droit avec les deux mains, les doigts étant recourbés en crochets. A chaque mouvement inspiratoire (qui abaisse le foie), il refoule la paroi abdominale de bas en haut, en commençant au niveau de l'ombilic, puis en remontant peu à peu, jusqu'à ce qu'il sente le bord du foie venir butter sur ses doigts. On peut ainsi déterminer le volume de l'organe, sa mobilité, dont elle



Fig. 16. — Position du malade pour la palpation profonde du foie.

permet de reconnaître la grande fréquence, sa forme et, jusque dans une certaine mesure, sa consistance (fig. 15).

Palpation profonde du foie. — Enfin une méthode que nous employons fréquemment, et qui est très précieuse lorsqu'il est difficile d'obtenir le relâchement des parois abdominales, consiste à faire coucher le malade sur le côté gauche, la jambe gauche étendue, tandis que la jambe droite est fortement fléchie et le genou reposant sur le lit. De cette façon, les muscles de l'abdomen sont relâchés, le foie fait saillie en avant, et on en explore assez facilement le bord inférieur et la surface avec l'une ou l'autre main ou les deux à la fois. Nous avons souvent pu, à l'aide de cette manœuvre, étudier des foies inaccessibles par tout autre moyen. Nous avons d'ailleurs déjà décrit un procédé analogue pour la recherche des tumeurs de l'estomac (fig 16).

EXAMEN DE LA RATE

Lorsqu'elle est considérable, l'hypertrophie de la rate vient faire saillie dans l'hypocondre gauche sous forme d'une tuméfaction arrondie et facilement perceptible ; elle s'accuse aussi par les grands efforts inspiratoires ou par le refoulement de la fosse lombaire gauche. D'ailleurs cette tuméfaction fait suite à la matité splénique qui se prolonge sous les fausses côtes gauches, empiétant plus ou moins en avant sur l'espace semi-lunaire de Traube et se poursuivant plus ou moins loin en arrière.

Lorsque l'hypertrophie de la rate est moins considérable, on ne la perçoit pas à la palpation, mais elle s'accuse seulement à la percussion. Il faut se rappeler qu'à l'état normal la rate n'est pas perceptible à la percussion et que, lorsqu'elle le devient même très légèrement, c'est qu'elle est nettement augmentée de volume.

Lorsque la rate est accessible à la palpation, elle est presque toujours très hypertrophiée. Mais parfois elle peut être déplacée comme le foie ou le rein et venir faire une saillie mobile dans l'hypocondre gauche sans être tuméfiée. Nous avons eu la preuve, dernièrement, sur la table d'autopsie, d'une splénoptose qui, pendant la vie, avait donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

EXAMEN DU REIN

Recherche de la forme et de la position des reins. — Lorsque le rein est très gros ou qu'il est fortement déplacé, mobile dans tout l'abdomen, on peut le sentir par la simple palpation. Dans la plupart des cas, il est nécessaire et beaucoup plus caractéristique d'avoir recours *à la palpation bimanuelle*, d'après la méthode du professeur Guyon. Elle se pratique de la façon suivante :

La main gauche est enfoncée à plat dans la région lombaire; la main droite, placée en avant parallèlement à la main gauche, à laquelle elle s'oppose, déprime la paroi antérieure du flanc. La main droite imprime au flanc des secousses qui sont perçues par l'autre main, lorsque le rein est anormal, trop gros ou déplacé. Il est admis que toute tuméfaction abdominale qui *donne ainsi le contact lombaire* appartient au rein. Cela est vrai dans la plupart des cas, mais pas dans tous. Nous avons souvent noté que le foie mobile donnait le contact lombaire et était très souvent difficile à distinguer du rein mobile par le simple ballottement.

Aussi, pour rechercher celui-ci, employons-nous le procédé suivant : les mains étant placées comme précédemment, nous faisons faire au malade une brusque inspiration pendant laquelle nous insinuons le bord radial de la main droite immédiatement sous les côtes, de façon à capturer pour ainsi dire le rein. Puis le malade ayant relâché

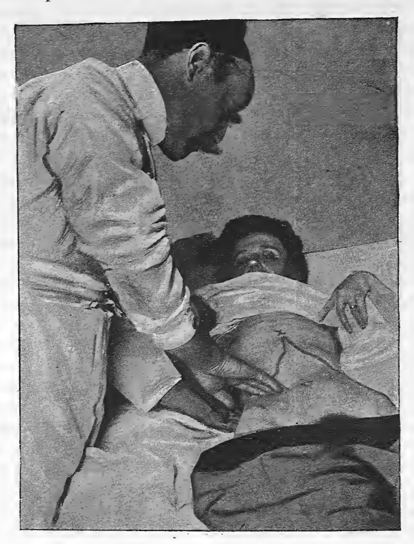


Fig. 17. — Premier temps de la palpation du rein.

l'abdomen, en expiration, nous faisons basculer la main de façon à amener son bord cubital au niveau de l'abdomen. Le rein, précédemment maintenu, est au contraire, par ce mouvement, repoussé en haut. Ce déplacement se perçoit à la fois par la main antérieure et la main postérieure. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à obtenir de cette méthode des résultats fort précis (fig. 17 et 18).

Pour déceler l'existence du rein mobile, M. Glénard conseille d'agir

de la façon suivante : la main gauche est enfoncée sous la région lombaire droite ; le pouce est ramené en avant, de façon à saisir le flanc à pleine main. La main droite est appliquée sur la ligne médiane, de façon à exercer une pression dans la direction de la colonne vertébrale et à empêcher le rein de glisser vers la gauche. Si le rein est



Fig. 18. — Deuxième temps de la palpation du rein.

descendu, la main gauche le saisit assez facilement ; s'il ne l'est pas, on fait respirer le malade assez fortement; le rein peut alors venir s'engager dans la pince formée par la main gauche, qui tantôt n'en perçoit que le pôle inférieur, tantôt en sent la moitié, tantôt enfin peut se refermer sur le pôle supérieur, de façon à l'isoler et à le tenir captif. Si on desserre la main, il s'échappe à la façon d'un noyau de cerise serré entre les doigts.

EXAMEN DE L'INTESTIN

L'intestin doit être examiné à plusieurs points de vue : au point de vue de la sensibilité, au point de vue de sa consistance, ou plutôt de la résistance de ses parois souvent modifiée, soit dans toute son étendue, soit seulement localement ; au point de vue des tumeurs qui peuvent y siéger ; soit enfin au point de vue de ses déplacements, des déviations de son trajet normal, de ses rapports avec les organes voisins. Ces renseignements sont fournis par l'inspection et la palpation.

Inspection. — L'inspection de l'abdomen permet, dans une certaine mesure, d'apprécier le relâchement ou la contracture de la masse intestinale. Le relâchement de la tension musculeuse, quelle que soit son origine, s'accuse par un certain degré de ballonnement du ventre, tantôt généralisé, tantôt localisé. Parfois, chez les sujets maigres, ou lorsque l'intestin est extrêmement météorisé, les anses intestinales se dessinent très nettement sous la peau. Parfois on les voit fortement tendues et immobiles. D'autres fois, elles accusent des mouvements de reptation que nous avons étudiés plus haut. En cas de tympanite localisée, elles forment, dans un des points de l'abdomen, une tuméfaction arrondie, sonore, rénitente, souvent gargouillante. Le météorisme généralisé est dû soit à la faiblesse de la tunique musculaire se laissant distendre par les gaz intestinaux, en quantité normale ou exagérée (entéroplégie, atonie), soit à des lésions sténosantes du calibre de l'intestin avec dilatation et hypertrophie des parties situées au-dessus de l'obstacle. L'atonie intestinale localisée à une région de l'abdomen est presque toujours la conséquence d'une lésion sténosante.

Lorsqu'au lieu d'atonie, il y a contracture généralisée de l'intestin, le ventre est aplati et même déprimé et creusé en bateau. Ainsi en est-il chez beaucoup de dyspeptiques nerveux, dans l'entéroptose, chez les malades inanitiés, enfin dans certaines affections aiguës, telles par exemple que la méningite tuberculeuse.

Il est rare que la sténose localisée à une portion de l'intestin soit appréciable à la vue.

Percussion. — On constate une tympanite, une sonorité de l'intestin d'autant plus forte que la tension gazeuse est plus marquée. Le timbre de la sonorité intestinale est moins grave que celui de la sonorité stomacale. Il est cependant souvent difficile de distinguer la tympanite gastrique et la tympanite intestinale, qu'on ne peut guère différencier que par l'insufflation de l'un ou l'autre organe.

Palpation. — Elle donne des résultats bien spéciaux et fort intéressants par les conclusions diagnostiques et thérapeutiques qu'elle entraîne.

Sensibilité de l'intestin. — Les anses de l'intestin grêle échappent à toute investigation en raison de leur mobilité; au contraire, le gros intestin peut être exploré facilement.

On examinera d'abord la région de la fosse iliaque droite. Il est fort important de rechercher l'état de l'appendice. On sait, en effet, que les appendicites aiguës ou chroniques ont souvent un retentissement important sur l'état de l'estomac. A ce propos, il est nécessaire d'insister sur ce point qu'il ne faut pas attribuer à une inflammation de l'appendice toutes les douleurs provoquées dans la fosse iliaque droite : d'abord le cæcum contracturé, puis, un peu plus bas les ovaires congestionnés ou enflammés et, un peu plus haut, le côlon ascendant et le rein plus ou moins abaissé, peuvent être la raison des sensations douloureuses provoquées par la palpation à ce niveau. Il ne faut admettre comme étant seule caractéristique que la douleur produite par la pression au point de Mac Burney.

Chez certains névropathes, le côlon est douloureux sur tout son trajet. Mais il existe des points particulièrement sensibles. Ils sont situés : *a*) à l'angle droit du côlon, un peu au-dessous de la vésicule biliaire; *b*) sur la ligne médiane, au niveau de l'aorte, au-dessus et très près de l'ombilic (point de Burckart); *c*) au niveau de l'angle gauche du côlon; *d*) enfin au niveau de l'anse sigmoïdienne. Leur existence est importante à signaler, car elles jouent un premier rôle dans le tableau de la dyspepsie nerveuse.

Consistance de l'intestin. — Les renseignements fournis par la palpation n'ont trait qu'à l'état du gros intestin : la mobilité et l'enchevêtrement des anses de l'intestin grêle font qu'elles échappent trop facilement à la main qui les palpe. Le gros intestin, au contraire, est plus solidement fixé par les mésocôlons, son trajet est plus fixe; sa position, plus superficielle, le rend plus accessible.

Pour palper le gros intestin, il faut déprimer, à l'aide des extrémités juxtaposées des doigts des deux mains, la paroi abdominale antérieure, suivant une ligne voisine du segment à examiner et parallèlement à sa direction. Puis on les fait glisser lentement à la rencontre du point à examiner, soit de dedans en dehors, soit de bas en haut. Lorsque les doigts atteignent l'intestin, on sent une partie cylindrique tendue, plus ou moins dure, longue et volumineuse, dont la pression est d'ailleurs douloureuse, et qui s'échappe subitement des doigts qui

l'ont accrochée en provoquant en général une assez vive sensation.

La partie ainsi contracturée est limitée. Elle forme soit une sorte de grosseur plus ou moins bien définie, soit un cylindre assez long, et donnant la sensation d'une corde perceptible sur une étendue plus ou moins longue (d'où le nom de cordes coliques qui leur a été attribué).

Ces tuméfactions peuvent être senties soit au niveau du côlon ascendant, du côlon transverse ou enfin du côlon descendant. Elles sont d'ordinaire fort douloureuses. Elles se perçoivent surtout chez les sujets maigres ou chez ceux dont la paroi abdominale est flasque. Souvent on délimite dans ce cylindre semi-rigide des bosselures formées par les matières fécales qui y sont retenues. Avec un peu d'habitude, les *cordes coliques* sont assez faciles à reconnaître.

Quand l'intestin se contracture sur un segment limité, il peut donner, si on n'y prend garde, l'illusion, soit d'un organe voisin de l'intestin et ectopié, soit d'une tumeur siégeant sur l'intestin même.

C'est le plus souvent au niveau du cæcum et du côlon ascendant qu'on constate ces *tumeurs fantômes*.

Il faut insister sur les principales localisations de la contracture intestinale :

Le *boudin cæcal* est parfois visible à l'œil nu : il est dans la fosse iliaque droite ; son diamètre ne dépasse pas 2 à 5 centimètres ; il est perceptible sur une longueur de 4 à 5 travers de doigts. Il offre à la pression soit une résistance élastique gargouillante, soit une consistance pâteuse et dure, due à sa réplétion par des matières solides. On peut sentir, par une pression prolongée, la tumeur disparaître et se reproduire alternativement sous la main. Le boudin cæcal est mobile latéralement. Il est souvent fort douloureux à la pression.

Le *côlon ascendant*, et spécialement le *coude droit* ou hépatique du gros intestin, peut aussi former une pseudo-tumeur du même genre qui, en s'abaissant, peut venir occuper la place du rein et en imposer à la main qui palpe pour un rein flottant. Cependant, avec un peu d'attention, on peut reconnaître la nature de cette tuméfaction, car le rein déplacé est plus dur, sa forme est plus nette, plus arrondie, le ressaut qu'on lui fait subir par la palpation bimanuelle est bien moins caractéristique (De Langenhagen).

Nous ajoutons que par la palpation bimanuelle (procédé de Guyon) on n'a pas le contact lombaire.

Le *cordon sigmoïdal* est couché sur la fosse iliaque gauche au voisinage de l'arcade de Fallope, parallèlement au pli de l'aine. Il a le volume d'une plume d'oie rigide ou d'un cylindre noueux pleine de

scybales. On peut le percevoir sur une longueur de 8 à 10 centimètres; il est ordinairement dur, très mobile sur une large étendue, indolent le plus souvent à la pression.

La *corde colique transverse* s'étend horizontalement, au niveau de la taille, au-dessus de l'ombilic, à la partie inférieure de la région épigastrique. Spontanément, elle est très douloureuse. Par la palpation, elle est perçue sous la forme d'un cylindre assez dur, facile à déplacer de haut en bas et douloureux par la pression et la mobilisation. Sa dureté s'accroît parfois par la présence des scybales qui sont enfermées par le fait de la contracture de ses parois. Cette corde colique peut être quelquefois assez dure et d'assez gros volume pour donner à penser à une tumeur gastrique ou intestinale.

Tumeurs de l'intestin. — Les *tumeurs* de l'intestin sont souvent difficiles à sentir, et c'est par l'existence de signes rationnels et plutôt de troubles fonctionnels qu'on en fait le diagnostic que par la palpation. Les tumeurs ne s'accusent à la vue que si elles sont très volumineuses ou très superficielles. Ce ne sont guère que celles du gros intestin qui se révèlent à la palpation. On peut assez bien sentir celles qui siègent dans la région cæcale, ou au niveau du côlon ascendant ou de la première portion du côlon transverse ; mais celles de la partie gauche du gros intestin (partie gauche du côlon transverse et anse sigmoïdienne) restent beaucoup plus longtemps latentes.

Insufflation et injection d'eau dans l'intestin. — Qu'il s'agisse de déterminer le trajet du gros intestin ou de mettre en évidence une tumeur, il y a souvent avantage à injecter dans sa cavité soit des gaz, soit de l'eau. Dans les deux cas, on a soin d'évacuer tout d'abord les matières fœcales par un lavement ou une purgation donnés la veille de l'examen.

On peut *insuffler* le gros intestin, soit à l'aide de poudres effervescentes, soit à l'aide d'un tube rectal. Ziemssen a vu que, pour obtenir une bonne distension du côlon, il est nécessaire d'y introduire 20 grammes de bicarbonate de soude et autant d'acide tartrique. Il est toutefois prudent d'employer les poudres par doses fractionnées au fur et à mesure du besoin. — L'emploi d'un tube et d'un ballon insufflateur offre l'avantage de pouvoir graduer le degré de distension et de mesurer la quantité d'air introduit; il permet en outre d'évacuer le gros intestin si la douleur due à la distension est trop forte.

Au lieu d'insuffler le côlon, on peut y *injecter de l'eau* en quantité plus ou moins considérable, environ 500 ou 600 centimètres cubes. On a soin de placer le sujet à examiner dans la position renversée,

c'est-à-dire le siège élevé et la tête basse : dans ces conditions, il n'est pas utile d'injecter une grande quantité d'eau, qui pourrait provoquer des coliques, car le liquide est dès le début entraîné par l'action de la pesanteur assez loin dans l'intestin. La présence de l'eau dans la cavité intestinale peut être révélée soit par la percussion qui ne dénote qu'une zone submate, soit mieux encore par la recherche du clapotement intestinal à l'aide de la palpation.

On a avantage, dans certains cas, à pratiquer *simultanément* l'insufflation légère de l'estomac et l'injection d'eau dans le gros intestin. D'autre part, en cas de tumeur abdominale de la région sus-ombilicale, alors qu'on hésite entre une tumeur de l'estomac, et une tumeur du côlon, ou une tumeur d'un autre organe, il est intéressant de pratiquer *successivement* l'insufflation du gros intestin et l'insufflation de l'estomac. Dans ces cas, on voit ou on sent les tumeurs se déplacer dans des sens différents selon l'organe où elles siègent et selon la cavité insufflée.

CHAPITRE III

CATHÉTÉRISME DE L'ESTOMAC AU POINT DE VUE DE L'EXPLORATION DES FONCTIONS GASTRIQUES

Le cathétérisme de l'estomac a acquis, au double point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, une importance capitale.

C'est à lui que sont dus les progrès considérables accomplis dans l'étude de la pathologie gastrique depuis une vingtaine d'années, car, en nous mettant à même d'étudier la motricité et la sécrétion gastriques, il a non seulement fourni des sources d'information nouvelles et fécondes pour la pathogénie et le traitement, mais encore il a permis d'expliquer, de préciser, de classifier bien des symptômes dont la signification avait échappé à la simple analyse clinique.

Il ne faudrait pas cependant, comme on a été tenté de le faire, attribuer aux données du cathétérisme un rôle exclusif et les considérer comme pouvant suffire à fixer les règles du diagnostic et du traitement. En agissant ainsi, on a fait fausse route ; on a introduit la confusion dans l'étude des gastropathies, au lieu de la faire profiter des notions nouvellement acquises dont on a failli compromettre le succès. A l'heure actuelle on doit, selon nous, considérer l'étude des troubles subjectifs et objectifs comme la *partie fondamentale* de l'examen d'un malade souffrant d'une affection de l'estomac ; les données fournies par le cathétérisme doivent nous procurer des *renseignements complémentaires* presque toujours utiles, souvent nécessaires, parfois indispensables.

Au point de vue thérapeutique, il est inutile d'insister sur les services rendus par le cathétérisme de l'estomac. Depuis que Kussmaul a introduit cette nouvelle méthode, son emploi s'est rapidement généralisé en raison des succès qu'on en obtenait. Comme il arrive dans beaucoup de cas, on en a même abusé ou du moins usé sans circonspection, et dans ces derniers temps de nombreux auteurs s'étant attachés à en montrer les inconvénients, la réaction a été quelque peu exagérée. En réalité, les indications du cathétérisme thérapeutique de l'estomac méritent d'être minutieusement discutées, et nous nous

efforcerons d'en faire à la fin de ce livre une étude raisonnée.

Nous allons envisager ici uniquement le cathétérisme au point de vue de l'exploration des fonctions de l'estomac.

Le *cathétérisme explorateur* de l'estomac a pour but d'étudier les phénomènes mécaniques et sécrétoires qui se passent dans le viscère. Pour bien en recueillir tous les avantages, il faut procéder avec une méthode rigoureuse, avoir soin d'adopter une technique bien déterminée, et, après en avoir posé exactement les règles, ne pas s'en départir et en user *dans tous les cas*, quels que soient les résultats de l'examen clinique. La méthode que nous décrivons ici, et que nous employons depuis plusieurs années, nous semble à l'heure actuelle donner les meilleurs résultats.

I. — INSTRUMENTATION

Quoique l'usage thérapeutique du cathétérisme de l'estomac paraisse remonter à plusieurs siècles, puisqu'il était employé en 1598 à Venise par Hiéronymus Capivacceus, par Fabrice d'Aquapendente (Nuremberg, 1716) et par Hunter (1776), c'est au XIX[e] siècle surtout que l'emploi de la sonde s'est répandu. En 1802, Casimir Renaut et en 1810, Dupuytren en France, puis Bush en Allemagne et Juckes en Angleterre (1823) le proposèrent pour débarrasser l'estomac dans les cas d'ingestion de liquides toxiques. L'instrument employé par ces auteurs consistait en un tube semi-rigide adapté à une pompe qui servait à extraire le contenu gastrique. Cet appareil fut adopté par Kussmaul (1867-1870), qui généralisa l'emploi du lavage et fit voir ses avantages dans la dilatation de l'estomac.

Malheureusement l'emploi d'un tube rigide joint à l'aspiration, souvent trop forte, amena des accidents par blessure des parois stomacales. Aussi l'appareil de Kussmaul fut-il abandonné et remplacé par l'usage d'un simple tube utilisé comme siphon. C'est Sommerville qui le premier, en 1823, proposa cette méthode, préconisée aussi par Robert (1834), Blatin (1834) et Lafargue (1837), puis par Jurgensen (1870) et Rosenthal (1870). Mais on ne connaissait guère à ce moment que les sondes en caoutchouc noir dur. Ewald et Oser (1874) remplacèrent ces tubes rigides par de simples tuyaux à gaz. Leube introduisit dans la technique du lavage les sondes demi-molles en caoutchouc rouge, dites sondes de Nélaton, dont on se sert actuellement.

Il existe dans le commerce plusieurs modèles de sonde différents entre eux par l'épaisseur de leurs parois, le diamètre de leur lumière, et par différents détails accessoires.

DESCRIPTION DES SONDES GASTRIQUES

Nous allons décrire les différents modèles usités.

Tube de Faucher. — Le plus ancien et le plus répandu encore est le tube de Faucher. C'est un tube en caoutchouc rouge mesurant 1m,50 de longueur et 8 à 12 millimètres de diamètre extérieur. Ses parois, assez minces, ont cependant une épaisseur telle que les courbures ne puissent effacer son calibre. Le bout gastrique est percé d'un orifice mesurant tout le diamètre intérieur et dont les bords sont arrondis afin de n'être pas coupants. De plus, la paroi est munie à 2 centimètres au-dessus de l'extrémité d'un œil latéral de la dimension d'un noyau de cerise. L'autre bout est terminé par une dilatation ou pavillon permettant de l'adapter à un entonnoir. A 50 centimètres de son extrémité gastrique, un cercle est peint en noir, indiquant le point de la sonde qui doit être poussé jusqu'au niveau des arcades dentaires. Le tube de Faucher, extrêmement simple et pratique, eut dès l'abord un succès considérable. Malheureusement son défaut est de n'être pas assez résistant, ce qui rend souvent difficile son introduction.

Tube de Debove. — Aussi notre maître M. Debove, après avoir proposé de parer à cet inconvénient en se servant d'un mandrin, a établi un modèle de sonde gastrique demi-rigide qui a permis de réunir les avantages du tube mou et de la sonde œsophagienne dure. Elle se compose de deux parties, réunies par une virole métallique. 1° La partie œsophagienne, lisse, mesure une longueur de 50 centimètres; son extrémité gastrique, soigneusement émoussée, présente deux orifices, un, plus petit, trop petit même, directement dans l'axe du tube, l'autre latéral, long d'un centimètre, sur 4 à 5 millimètres de largeur ; 2° la deuxième partie du tube est au contraire complètement molle ; sa longueur de 90 centimètres environ permet de l'employer comme branche longue d'un siphon dont le tube œsophagien forme la branche courte. L'extrémité libre se dilate en pavillon pour recevoir un entonnoir. L'inconvénient de cet instrument est que le calibre intérieur du tube est trop étroit en raison de l'épaisseur de ses parois, et que si l'on veut augmenter ce calibre on arrive à construire des tubes de diamètre extérieur trop large.

Tube de Frémont. — Nous recommandons, quant à nous, un modèle intermédiaire aux tubes de Faucher et de Debove qui a été construit sur les indications de M. Frémont. Il se compose de deux parties réunies entre elles par un tube de verre assez large et d'environ

5 à 6 centimètres de longueur. La partie gastrique, de calibre intérieur assez large, a des parois rigides sans être trop épaisses. Elle est perforée de trois ouvertures à son extrémité. Elle a environ 50 à 60 centimètres de longueur et porte tous les 5 centimètres des traits peints en noir à partir de la distance de 40 centimètres jusqu'à 60 centimètres de l'extrémité du tube. Le bout terminal, long de 80 centimètres, est conforme aux autres modèles.

Ce tube nous paraît avoir tous les avantages et nous a toujours donné les meilleurs résultats.

Les appareils très simples que nous venons de décrire suffisent dans la très grande majorité des cas, soit au point de vue thérapeutique, soit pour l'exploration des fonctions de l'estomac. On peut y insuffler des gaz soit en soufflant avec la bouche, soit en y adaptant une soufflerie. En y adaptant un entonnoir, on introduit dans le viscère de l'eau et des substances alimentaires liquides ou semi-liquides. D'autre part, pour extraire les résidus contenus dans l'estomac, rien n'est plus facile : après avoir introduit l'extrémité gastrique du tube de 45 à 50 centimètres, on abaisse vers un récipient placé sur le sol l'extrémité de l'instrument et l'écoulement des liquides se produit soit spontanément, soit en y aidant par différents procédés classiques que nous exposerons plus loin.

Dans certains cas, le contenu gastrique ne peut être extrait par la simple méthode du siphon, ou parce qu'il est trop peu abondant, ou qu'il est trop épais, ou qu'il s'y trouve des débris alimentaires volumineux, ou enfin parce que l'estomac atone ne se rétracte pas sur son contenu. Dans tous ces cas, il faut employer des instruments accessoires destinés à produire une *aspiration*.

APPAREILS ASPIRATEURS

Pompe stomacale. — Kussmaul se servait, dans ce but, de la *pompe stomacale*, dont on comprendra la manœuvre par la figure ci-jointe (fig. 19) sans qu'il soit nécessaire de la décrire. Elle est aujourd'hui complètement abandonnée : on lui a surtout reproché de pouvoir causer des arrachements de la muqueuse par une aspiration trop énergique.

Appareil à deux tubulures de Bouveret. — M. Bouveret conseille l'appareil suivant : on prend un flacon à deux tubulures d'une contenance d'un litre. Dans l'une des tubulures on fixe le bouchon de l'appareil aspirateur et sur l'autre tubulure on adapte

l'extrémité de la sonde. En manœuvrant la pompe, on fait le vide dans le flacon où vient s'écouler le contenu stomacal. En modérant

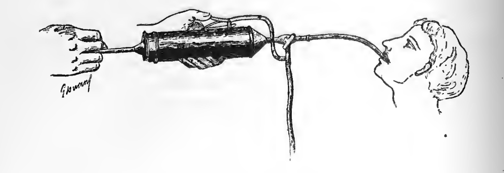


Fig. 19. — Pompe de Kussmaul.

l'aspiration, en déplaçant de temps en temps le bout gastrique de la sonde, on évite le danger d'un pincement prolongé de la muqueuse.

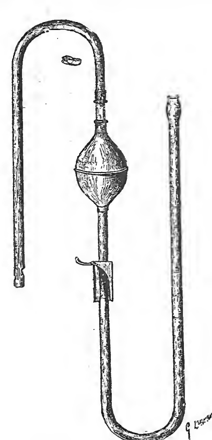


Fig. 20. — Poire de Frémont.

Poire de Frémont. — Un autre appareil (fig. 20) très commode, d'abord proposé par Pœshel, a été décrit à nouveau par Friedlieb en Allemagne, et plus récemment par Frémont en France. Il est composé d'un tube en caoutchouc sectionné vers le milieu de façon à y interposer une poire en caoutchouc qu'on adapte à l'aide de deux tubes de verre. A une distance de 10 centimètres au-dessous d'elle, est placé un fermoir à pression. Pour retirer les liquides de l'estomac avec cet appareil, le fermoir étant ouvert, on comprime fortement la poire d'une main, en même temps qu'on pince de l'autre la partie du tube située au-dessus de la poire ; puis un aide presse sur le fermoir et on lâche les deux mains ; il se produit une aspiration légère, suffisante pour attirer dans le tube le contenu stomacal, sans être assez puissante pour provoquer un traumatisme de la muqueuse. En recommençant plusieurs fois la manœuvre, on arrive facilement à amorcer

le siphon et à amener les liquides de l'estomac dans la poire dont il est facile ensuite de les chasser vers un récipient à travers le tube inférieur.

Malgré les services que peut rendre cet appareil, la présence d'une poire volumineuse interposée sur le trajet du tube a, dans beaucoup de cas, des inconvénients. Aussi avons-nous cherché personnellement à remédier à cet inconvénient en adoptant le dispositif suivant.

Dispositif de Soupault. — Nous nous servons d'un tube de Frémont, long de 60 centimètres environ et réuni par un tube en verre de un centimètre de diamètre et de 6 centimètres de longueur à une sonde ordinaire. Dans les cas relativement rares où, le siphon ne s'amorçant pas, l'aspiration est nécessaire, nous adaptons à l'extrémité de la sonde un appareil très simple composé d'un tube en Y dont les branches paires ont un diamètre de un centimètre et demi environ et la branche impaire la dimension de 2 centimètres et demi, de façon à pouvoir être bouchée facilement avec la pulpe du pouce. A une des branches paires on adapte le pavillon de la sonde, à l'autre une poire en caoutchouc. Lorsque l'appareil est en place (fig. 21), on le manœuvre de la façon suivante : on presse sur la poire de la main droite, puis de la main gauche on bouche avec la pulpe du pouce l'extrémité impaire du tube, enfin on relâche la poire et l'aspiration se produit tout aussi facilement que si la poire était interposée au milieu du tube. L'avantage de cet appareil est d'être facile à ajuster et à retirer selon les besoins.

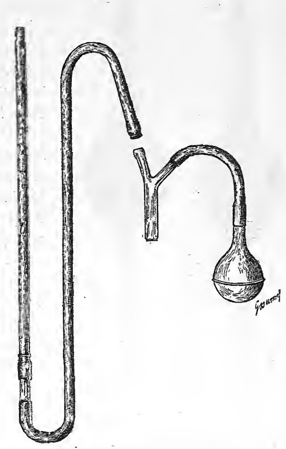


Fig. 21. — Dispositif de Soupault.

Poire de Mathieu et Laboulais. — Mentionnons enfin la poire aspiratrice de MM. Mathieu et Laboulais (fig. 22).

La poire est située, comme dans l'appareil de Frémont, au milieu du tube gastrique sectionné pour la recevoir. Mais elle est ajustée aux deux bouts de façon différente. A la partie œsophagienne, Tœ, elle est reliée par un ajutage en verre assez large, B. A la partie externe descendante TD, elle est reliée par un tube en verre C, plus étroit, qui la traverse de part en part et vient s'enfoncer dans le tube de verre plus large B. Quand le petit tube C est poussé jusque dans la partie médiane du gros tube B (fig. 22, I), on peut faire l'aspiration en pressant sur la poire et en la laissant se distendre de nouveau pendant qu'on oblitère le tube TD. On peut ainsi amorcer le siphon sans qu'il pénètre de liquide dans la poire. Lorsque le tube en verre C est poussé jusqu'à franchir l'extrémité du gros tube en verre B et à pénétrer jusque dans la partie œsophagienne du tube en caoutchouc, Tœ (fig. 22, II), on peut se servir du tube comme d'un tube simple.

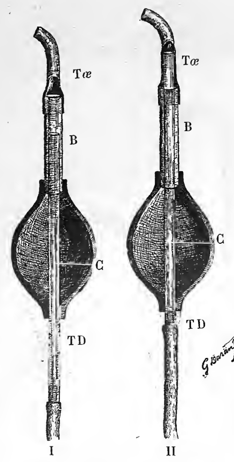


Fig. 22. — Poire de Mathieu et Laboulais.

Après avoir fait connaître les appareils à l'aide desquels on peut pratiquer le cathétérisme, nous devons maintenant expliquer les différentes indications cliniques de son emploi et la technique à adopter dans les différents cas.

II. — APPLICATIONS CLINIQUES DU CATHÉTÉRISME EXPLORATEUR

Le cathétérisme envisagé au point de vue du diagnostic a pour but d'étudier les fonctions motrices et les fonctions sécrétoires de l'estomac.

Nous répétons que pour en tirer tout le parti désirable, il faut procéder méthodiquement et suivre toujours la même technique. Voici, selon nous, quelle est la marche à suivre.

CONTRE-INDICATIONS DU CATHÉTÉRISME

On a beaucoup exagéré les inconvénients du cathétérisme. D'après certains auteurs, le tubage ne devrait pas être pratiqué dans l'ulcère et le cancer de l'estomac, car on s'exposerait à produire dans ces maladies une perforation ou une hémorragie graves. Mais ces accidents rarissimes sont difficiles à produire si on emploie une sonde molle. Personnellement, malgré le très grand nombre de cathétérismes que nous avons pratiqués, nous ne les avons jamais observés. Dans les cas où cet accident a pu se produire, nous aurions plus de tendance à incriminer les efforts de vomissement que l'action directe de la sonde.

En résumé, en dehors des cas ou un raptus hémorragique s'est produit *récemment* dans l'estomac, aucune maladie de cet organe ne contre-indique le cathétérisme.

Celui-ci est plus à craindre dans certaines maladies générales, les affections du cœur et des vaisseaux, la tuberculose avancée (surtout lorsqu'une hémorragie s'est récemment produite), ou encore dans certaines affections abdominales, dans la grossesse, etc., etc., en un mot dans tous les cas où il y a lieu pour le malade de redouter des efforts violents. D'où le précepte d'examiner avec soin les différents appareils avant de procéder au cathétérisme.

TECHNIQUE DU CATHÉTÉRISME

Introduction de la sonde. — Le sujet à examiner doit être assis sur une chaise, à moins que son état de faiblesse l'oblige à rester au lit. On a soin de le recouvrir, depuis le cou jusqu'aux pieds, d'une couverture de toile qui s'enroule autour du corps en enveloppant les membres supérieurs pour lui éviter la possibilité de porter les mains à la sonde. Il doit être assis bien droit, la tête légèrement inclinée en avant, jamais renversée en arrière, comme on le fait instinctivement. Les fausses dents doivent être enlevées. Avant d'introduire la sonde dans la bouche du patient, il faut lui expliquer ce qu'il devra faire pour aider le médecin : dès que la sonde sera à l'entrée du pharynx, il lui faudra faire plusieurs mouvements forcés de déglutition destinés à aider le passage de l'instrument dans l'œsophage; puis, quand elle y aura pénétré, faire de grands efforts de respiration qui, l'expérience le démontre, mettent obstacle aux efforts de vomissement et

empêchent le malade de ressentir une trop pénible sensation d'oppression malheureusement inévitable, au moins dans les premières séances. Nous avons toujours l'habitude, lorsque nous voyons les malades se débattre et *étouffer*, de les exhorter très chaudement à



Fig. 23. — Notre procédé pour introduire la sonde.

exécuter de grandes inspirations, après deux ou trois desquelles ils supportent bien mieux le cathétérisme.

Ces explications étant données, on introduit le tube dans l'arrière-bouche.

On a l'habitude de se placer debout devant le malade en tenant le tube de la main droite comme une plume à écrire et en déprimant avec la main gauche le bec de la sonde, de façon à le faire glisser sur

la base de la langue et à le diriger vers la paroi postérieure du pharynx. On le pousse ensuite lentement, alternativement de la main droite et de la main gauche, pendant qu'on encourage le malade à faire des mouvements répétés de déglutition et de grandes inspirations. On arrive ainsi jusqu'à l'estomac, ce dont on est le plus souvent averti par l'émission bruyante hors du tube de quelques gaz.

Cette méthode est très bonne lorsque l'on a affaire à un malade docile ou qu'un aide peut tenir la tête du patient droite et immobile, ou que les efforts d'expulsion ne sont pas trop marqués. Mais, dans les cas où ces conditions ne sont pas remplies, on échoue souvent. Aussi avons-nous recours à la technique suivante, représentée sur la figure 23.

Le médecin se place à droite du sujet à sonder, le bras gauche entourant la tête, ainsi facile à maintenir et à pousser en avant. La sonde est maintenue (fig. 23) entre l'index et le médius de la main gauche formant pince et introduite ensuite dans la bouche du malade, à qui on ordonne de la sucer et de la faire progresser jusqu'au pharynx. Ce mouvement de progression est favorisé par des petites poussées successives de la sonde par la main droite de l'opérateur, tandis que les doigts de la main gauche la maintiennent solidement et empêchent la partie déjà introduite d'être repoussée en avant. Une fois qu'elle est arrivée au pharynx, on fait faire au malade les mouvements de déglutition et de respiration, et on franchit rapidement le pharynx par une poussée énergique de la main droite. Le reste du cathétérisme se fait comme précédemment. L'avantage de ce procédé est qu'on évite presque tous les mouvements de défense du malade, et aussi l'expulsion de la sonde déjà introduite, comme cela arrive si souvent quand on emploie la méthode habituelle.

La sonde est introduite. — Une fois la sonde introduite dans l'estomac, deux cas peuvent se présenter : ou bien il ne s'écoule rien par la sonde, ce qui est normal à jeun, ou bien il s'en écoule des liquides de différentes natures.

S'il ne s'écoule rien par la sonde, il ne faut pas trop se hâter d'en conclure que l'estomac est vide. Il se peut que le siphon ne s'amorce pas pour différentes raisons, et il faut avoir recours à de petits moyens pour s'assurer si réellement il n'existe aucun liquide dans le viscère. On conseillera d'abord aux malades de faire de grandes inspirations, ou de tousser fortement. On cherchera encore à provoquer des efforts de vomissements par la titillation de la luette à l'aide de la sonde. Si malgré cela l'écoulement tarde encore à se produire,

on enfoncera la sonde à différentes profondeurs, jusqu'à ce que l'on ait amorcé le siphon. On produit aussi une aspiration très efficace en enfonçant assez profondément le tube jusqu'à l'index de verre, par exemple, et en le retirant brusquement de 15 à 20 centimètres d'un coup.

Ewald recommande de faire comprimer la région épigastrique par un aide ou par le malade lui-même, en le faisant tousser fortement. Cette méthode dite *d'expression* ne nous a pas donné des résultats bien supérieurs aux précédents.

Enfin on a conseillé, après avoir introduit la sonde dans l'estomac, de placer les malades dans la position déclive, le tronc et la tête renversés ; de cette façon, le contenu gastrique s'engagerait plus facilement dans la sonde. Mais cette position pénible est souvent fort mal supportée par les malades, dont elle augmente l'oppression et les efforts de vomissements ; d'autre part, il est facile de comprendre que, si l'extrémité de la sonde est située quelques centimètres au delà du cardia, il restera toujours au-dessous d'elle une nappe liquide qui ne saurait être évacuée. Pour ces raisons, nous n'employons jamais la position déclive pour pratiquer le cathétérisme de l'estomac.

On peut encore user pour le cathétérisme à jeun d'appareils à aspiration. Cependant le liquide contenu à jeun dans l'estomac est presque toujours assez fluide pour s'écouler facilement.

Enfin si, après tous ces essais, on n'a pas encore obtenu de liquide, il faut en dernier ressort, pour *affirmer avec certitude la vacuité de l'estomac, procéder à un lavage* avec une quantité d'eau déterminée (environ 200 c. c.), et s'efforcer d'en extraire la totalité. Si l'eau ressort pure ou à peine souillée de quelques mucosités, on peut affirmer que l'estomac ne contient rien. Mais souvent on constatera que l'eau est colorée en vert ou en gris vert, qu'elle est acide au tournesol, qu'elle ramène une quantité exagérée de mucus, ou enfin quelques débris alimentaires.

Toutes ces constatations, très importantes pour le diagnostic, échapperaient au clinicien s'il ne procédait pas à ce lavage.

Nécessité du nettoyage complet de l'estomac. — Quand l'estomac contient des résidus, il faut le vider le plus complètement possible en cherchant à aider l'écoulement par tous les moyens précédemment énumérés. Le volume de ces résidus devra être déterminé ; et on mettra ceux-ci de côté pour les analyser. Toutefois disons ce que nous répéterons plus loin, que l'analyse de ces résidus ne peut donner une idée nette de la sécrétion gastrique. Il faut, pour avoir

une appréciation saine de l'état du suc gastrique, administrer un repas d'épreuve et l'extraire au bout d'un temps déterminé.

Il est facile de comprendre que cette opération sera entachée d'erreur si tous les résidus ne sont pas évacués. D'où la nécessité de procéder à un nettoyage complet de la cavité gastrique, que l'on poursuivra jusqu'à ce que l'eau de lavage ressorte propre. Cette opération, possible, et même facile dans bien des cas, est impossible dans certains autres, où la dilatation gastrique est trop grande et le magma alimentaire trop abondant et trop épais. Dans ces derniers cas, on est obligé de renoncer à l'analyse régulière du suc gastrique.

Repas d'épreuve. — Lorsque l'estomac est bien nettoyé et qu'on a évacué autant que possible toute l'eau introduite pour le lavage, on peut administrer un repas d'épreuve. Il est bon toutefois de laisser au malade un repos d'une heure environ, surtout si le lavage a été difficile.

L'extraction du repas d'épreuve se pratique de la même façon que l'extraction des liquides de rétention. Elle se fait plus ou moins tard après l'ingestion, selon le repas d'épreuve choisi. Nous nous étendrons plus tard sur ce sujet. Contentons-nous ici de dire que cette extraction est souvent plus longue et plus pénible en raison de la nature et de la quantité du contenu gastrique, plus épais et moins abondant. Aussi l'emploi des appareils extracteurs est-il ici plus particulièrement indiqué, d'autant qu'il est interdit d'amorcer le siphon avec de l'eau, la dissolution du suc gastrique rendant son analyse absolument illusoire et partant inutile.

L'extraction du contenu gastrique, dont nous venons de donner la technique, est le but principal du cathétérisme explorateur. Mais on se sert aussi de sondes, de modèles variables selon les cas, pour d'autres recherches destinées surtout à déterminer avec plus de précision qu'on n'en peut demander à la clinique usuelle la position et les dimensions de l'estomac.

Nous renvoyons le lecteur, pour l'étude des procédés nécessitant l'emploi d'une sonde, au chapitre de l'exploration de l'estomac, où ils ont été décrits en détail.

CHAPITRE IV

MÉTHODES DE RECHERCHE POUR L'ÉTUDE DES SÉCRÉTIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE L'ESTOMAC

Depuis que l'emploi de la sonde a permis d'extraire facilement le contenu de l'estomac et d'en étudier la composition à l'état normal et à l'état pathologique, les recherches sur la sécrétion gastrique ont pris une place considérable dans l'étude des gastropathies. Certains auteurs même, exagérant à notre avis l'importance du travail chimique qui se fait dans l'estomac, ont accordé aux variations de composition du suc gastrique une influence telle qu'ils en ont fait la base même de la classification des dyspepsies. « Les dyspepsies sont chimiques ou ne sont pas », a dit G. Sée.

Sans méconnaître l'utilité de l'analyse du suc gastrique et l'importance des renseignements qu'elle peut nous fournir, nous nous refusons cependant à accorder au chimisme gastrique ce rôle capital, dominateur, et nous ne voulons pas lui subordonner tous les phénomènes morbides observés dans les gastropathies. Pour dire toute notre pensée, nous croyons même les troubles de la motricité et de la sensibilité bien autrement importants que les troubles chimiques. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette importante question de la valeur sémiologique du chimisme gastrique.

APERÇU ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

I. — ANATOMIE

Le suc gastrique est sécrété par les glandes de la muqueuse gastrique, dont nous croyons utile de rappeler en quelques lignes la structure.

On peut diviser la muqueuse de l'estomac en deux régions nettement différenciées au point de vue de la structure des glandes.

La région du fond de l'estomac, ou grand cul-de-sac, ou portion verticale, est recouverte d'un *épithélium cylindrique* formé de

cellules cylindriques ou prismatiques, où l'on peut reconnaître deux zones : une zone superficielle à contenu homogène présentant les réactions de la mucine et une zone basale, granuleuse, renfermant le noyau. Entre ces cellules, il existe des cellules caliciformes et aussi des cellules plus rares à contenu uniformément granuleux. Les *glandes* sont des glandes en tubes ramifiés. On peut leur reconnaître plusieurs régions :

a. *Le canal excréteur est tapissé par l'épithélium de surface*, que nous venons de décrire ; — b. *Le col glandulaire*, où on trouve mêlées les cellules d'épithélium cylindrique et les cellules des culs-de-sac glandulaires ; — c. *Le corps glandulaire*, dans lequel on trouve deux sortes de cellules : α) les unes dites *cellules de bordure* (Heidenhain) ou *délomorphes* (Rollet) atteignant la lumière du canal, de forme polygonale ou elliptique, sont claires, transparentes, à granulations fines, à contours mal dessinés, surtout après la mort, et se colorant mal par les réactifs ; — β) les autres, dites *cellules principales* (Heidenhain), ou cellules *adélomorphes* (Rollet), situées sous la paroi glandulaire qu'elles soulèvent de façon à la bosseler, sont bien délimitées, à grosses granulations à noyau brillant ne s'altérant pas, et sont facilement colorables.

La région pylorique est tapissée du même *épithélium de surface*. Les *glandes*, dites glandes à mucus, possèdent un épithélium cylindrique spécial, distinct des cellules de revêtement par leur forme prismatique, l'aspect de leur noyau très billant, leur dimension plus petite et leurs réactions histo-chimiques. Elles sont d'ailleurs très nettement délimitées et facilement colorables.

Entre ces deux régions, existe une zone intermédiaire, où les glandes de chaque variété s'entremêlent.

Les histologistes ne sont pas d'accord sur le rôle spécial dévolu à chaque variété d'éléments cellulaires ; aussi éviterons-nous d'émettre à ce sujet aucune hypothèse.

Les glandes sont contenues dans un *stroma de tissu conjonctif*. A l'état normal, ce stroma n'est pas épais, et les tubes glandulaires sont très rapprochés les uns des autres, séparés par une ligne très peu importante de tissu interstitiel. D'autre part, le fond des culs-de-sac ne va pas jusqu'à la membrane musculeuse, qui limite profondément la muqueuse, et en est séparé par une épaisseur variable de tissu conjonctif qui contient çà et là des follicules lymphatiques. A l'état pathologique, lorsqu'il existe de la gastrite, on peut observer deux états anatomiques. Tantôt, l'irritation portant sur les tubes glandulaires, ceux-ci s'hypertrophient, s'élargissent, s'allongent jusqu'à la

sous-muqueuse, en même temps que leurs cellules et particulièrement les cellules principales se multiplient et augmentent de volume : c'est la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (Hayem). Tantôt, au contraire, le tissu conjonctif irrité prolifère. Les cellules propres du tissu conjonctif se multiplient et les leucocytes sortis par diapédèse des vaisseaux viennent s'y accumuler. Les glandes sont étouffées, diminuent de calibre, de longueur et de nombre. En même temps qu'elles s'atrophient, leurs cellules subissent des transformations régressives qui les conduisent à l'état muqueux. Cet état est désigné sous le nom de gastrite interstitielle et peut aboutir à l'atrophie de la muqueuse par disparition complète des glandes. Ces notions très sommaires sur les différentes modalités de l'inflammation de la muqueuse gastrique, sont nécessaires pour la compréhension des altérations du chimisme gastrique.

Pour achever l'exposé anatomique, ajoutons que la muqueuse de l'estomac est très riche en vaisseaux, en lymphatiques et en nerfs. Les *artérioles*, parties du réseau vasculaire de la sous-muqueuse, montent parallèlement aux tubes glandulaires jusqu'à la muqueuse. Elles sont terminales, c'est-à-dire ne s'anastosmosent pas. Autour des glandes, elles se résolvent en un réseau capillaire particulièrement riche au niveau du collet des glandes, sous l'épithélium de surface. Les *veines* plongent perpendiculairement vers le réseau sous-muqueux.

Le *système lymphatique* est très développé. Il forme des lacunes qui engainent les glandes et les vaisseaux ; il existe un réseau superficiel sous-épithélial et un réseau profond sous-glandulaire.

Les *nerfs* viennent des pneumogastriques, des sympathiques, du plexus solaire et de la moelle ; après s'être anastomosés dans les parois de l'estomac, sous forme de fins réseaux auxquels s'ajoutent des ganglions microscopiques (plexus de Meissner et d'Auerbach), ils envoient dans la muqueuse des prolongements cylindraxiles (Navalichin), qui pénétreraient dans l'intérieur des cellules glandulaires et se confondraient avec les granulations de leur protoplasma.

II. — PHYSIOLOGIE

Avant d'aborder les procédés techniques que la clinique met à notre disposition pour étudier la sécrétion gastrique chez l'homme, nous devons donner quelques notions physiologiques indispensables à connaître et auxquelles nous aurons l'occasion de revenir souvent au cours de ce chapitre.

SÉCRÉTION DU SUC GASTRIQUE

Technique à employer pour cette étude. — Jusque dans ces dernières années, la sécrétion stomacale n'avait pu être étudiée convenablement. Le suc gastrique recueilli chez les animaux était, en effet, souillé soit par son mélange avec les aliments, soit par des particules étrangères avalées par les animaux, soit par la salive, etc. Le professeur Pawlow (de Saint-Pétersbourg) et le Dr Chigin, profitant

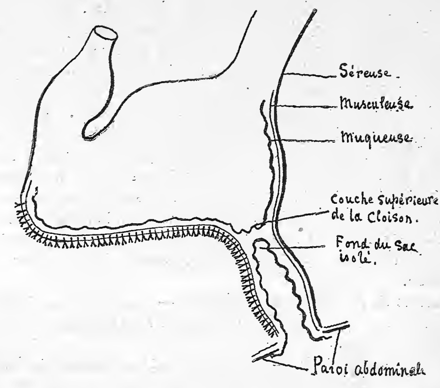


Fig. 24. — Petit estomac isolé de Pawlow.

des travaux antécédents de Thiry et d'Heidenhain, ont pu se procurer du suc gastrique pur de tout mélange, en pratiquant chez le chien une opération permettant, sans altérer les nerfs qui se rendent à l'estomac, le sectionnement de la cavité gastrique en deux compartiments tout à fait isolés, dont l'un, dit *grand estomac*, destiné à recevoir les aliments, et l'autre, dit *petit estomac*, destiné à recueillir le suc gastrique pur à l'aide d'une canule (fig. 24). D'ailleurs les auteurs ont pu se rendre compte, en s'appuyant sur des faits précis et des expériences nombreuses, que la sécrétion du petit estomac restant vide peut êre considérée comme identiquement la même que celle du grand estomac sécrétant sous l'influence des aliments.

Dans quelles conditions se fait la sécrétion. — Les sécrétions stomacales sont intermittentes. Les glandes gastriques ne fonctionnent que lorsque les aliments pénètrent dans le tube digestif. Le petit estomac isolé est parfaitement vide chez le chien à jeun, et ne commence à sécréter que quelques minutes après que l'animal a mangé. Néanmoins certains auteurs admettent que l'estomac n'est jamais complètement vide de suc gastrique, soit que spontanément les glandes continuent à sécréter dans une faible mesure dans l'intervalle des digestions, soit plus souvent parce que la muqueuse de l'estomac est irritée par des résidus alimentaires, de la salive, des mucosités bronchiques dégluties, des liquides intestinaux reflués par le pylore. La cause la plus importante est la difficulté qu'il y a à maintenir les animaux en état de jeûne prolongé : Heindenhain reconnaît que les animaux tués à jeun ont souvent dans leur estomac une plus ou moins grande quantité de liquide acide, remarque déjà faite par Spallanzani qui dit que les animaux ont des résidus alimentaires et du suc gastrique dans l'estomac très longtemps après leur dernier repas. D'autre part, Frémont et après lui Frouin ont vu, sur des animaux dont l'estomac avait été isolé du reste de l'appareil digestif, que le suc gastrique y était sécrété d'une façon permanente. Mais on peut objecter d'autre part que la section des nerfs au niveau de la partie inférieure de l'œsophage peut troubler profondément les conditions de la sécrétion.

Marche de la sécrétion gastrique. — Nous devons maintenant étudier la *marche de la sécrétion gastrique* sous l'influence de l'excitation alimentaire.

Sécrétion psychique. — Un premier fait extrêmement important à signaler est la production d'une sécrétion de suc gastrique très actif sous une influence psychique. Dès 1852, Bidder et Schmidt observaient qu'il suffisait d'exciter des chiens par la vue d'aliments pour provoquer une sécrétion de suc gastrique, et Ch. Richet remarquait le même fait chez un sujet gastrostomisé à la suite d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Mais c'est le professeur Pawlow et ses élèves qui ont donné une démonstration complète de l'existence d'une sécrétion gastrique abondante par excitation psychique. Chez un chien dont l'estomac a été opéré comme il a été dit plus haut, ils pratiquent l'œsophagotomie au cou : les deux bouts sectionnés sont séparés l'un de l'autre et fixés dans les angles de la plaie opératoire par la cicatrice. On obtient ainsi une séparation anatomique complète de la cavité buccale d'avec la cavité gastrique. Si à de tels animaux on

vient à donner de la viande, celle-ci retombe évidemment au dehors par le bout supérieur de l'œsophage. Le chien fait un repas fictif; mais son estomac, pourtant complètement vide, fournit une sécrétion abondante, qui dure aussi longtemps que l'animal mange la viande et se prolonge même quelque temps après. On peut recueillir une quantité considérable de suc gastrique pur, très actif et qui peut servir soit à des recherches physiologiques, soit dans un but thérapeutique.

Les auteurs, en variant les conditions de l'expérience, sont arrivés à des résultats extrêmement curieux. Tout d'abord, pour exciter l'activité sécrétoire de l'estomac, il faut que les substances dégluties par le chien soient des aliments digestibles. Toute substance non alimentaire, cailloux, substances chimiques, ne provoque pas de sécrétion. Au contraire, le pain, le lait, etc., la viande surtout, excitent la sécrétion, et cela d'autant plus que l'aliment est plus agréable à l'animal.

Il n'est pas même nécessaire de faire avaler les aliments : il suffit de les faire voir au chien, de les lui faire flairer, d'exciter en lui le désir de manger ; et au bout d'un certain temps, cinq minutes environ, on voit le suc gastrique sortir abondamment du petit estomac isolé. La sécrétion du suc gastrique est en proportion directe du désir suscité chez le chien par la vue des aliments. La sécrétion provoquée par le repas fictif est peut-être un peu plus prononcée que celle provoquée par la simple vue des aliments, parce qu'il s'y joint des sensations gustatives qui augmentent encore la satisfaction qui accompagne le besoin de manger.

En réalité, cette excitation psychique, ce désir des aliments est l'équivalent de l'*appétit* qui apparaît ainsi comme un facteur essentiel de l'activité sécrétoire de l'estomac. On en peut déduire pratiquement l'importance que doit attacher le médecin à provoquer l'appétit chez les dyspeptiques.

Sécrétion par contact des aliments. — La digestion, mise en train par la sécrétion du *suc d'appétit*, se poursuit dans l'estomac par suite du contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Ici encore les expériences de Pawlow sont des plus curieuses.

Il faut prendre des précautions suffisantes pour empêcher la sécrétion du *suc psychique*, soit en détournant l'attention des animaux, soit mieux encore en expérimentant pendant le sommeil anesthésique (qui, d'après Pawlow, ne trouble en rien le travail sécrétoire).

D'après une opinion assez répandue, la sécrétion stomacale commence dès que la muqueuse entre en contact avec les aliments, par simple action mécanique. Le professeur Pawlow proteste énergi-

quement contre cette opinion. Déjà Frerichs, Schiff, Heidenhain avaient dit que l'on peut pincer, irriter, gratter la muqueuse de l'estomac sans obtenir de suc gastrique. Pawlow a répété ces expériences en les variant à l'infini et par aucun moyen mécanique il n'a pu provoquer la sécrétion du suc gastrique. Il admet cependant que l'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac amène une sensation de bien-être qui excite la sécrétion de la même manière que le passage des aliments dans le pharynx, mais il nie absolument l'effet du simple contact comme agent d'excitation. Il s'agit encore là d'une excitation réflexe d'ordre psychique, mais nullement d'une excitation mécanique.

Voyons maintenant quels effets produisent les aliments introduits dans l'estomac directement, en ayant soin de détourner l'attention de l'animal pour éviter la sécrétion du suc psychique. Pawlow introduit les aliments à travers une fistule dans le grand estomac, et recueille le suc gastrique qui s'écoule du petit estomac isolé. (Nous rappelons que, dans ces conditions, le grand et le petit estomac sécrètent d'une façon absolument identique.)

L'eau excite modérément la sécrétion gastrique ainsi que les solutions salines, qui se comportent comme l'eau simple, sauf les liqueurs sodées qui inhibent la sécrétion gastrique.

Les aliments solides excitent à peine la sécrétion. Qu'on introduise directement dans le grand estomac des hydrates de carbone, de l'amidon ou des féculents, de la graisse sous toutes formes, on n'obtient aucune sécrétion. L'albumine d'œuf, la fibrine restent absolument sans effet. La viande fraîche exerce une action plus énergique, mais relativement faible ; mais cette action disparaît quand on la fait bouillir. Le lait, d'autre part, provoque une sécrétion assez abondante et assez rapide.

Ainsi donc, la sécrétion du suc gastrique en présence des aliments directement portés dans l'estomac est ou nulle ou tout à fait insuffisante.

Si l'on veut obtenir la mise en marche de la sécrétion, il est nécessaire d'introduire d'abord dans l'estomac des substances *peptogènes* : les extraits de viande, le bouillon, le jus de viande sont de bons excitants de la sécrétion. D'autre part Pawlow a montré que si l'on fait digérer artificiellement du blanc d'œuf ou du pain, et qu'on introduise les produits liquides de cette digestion dans le grand estomac, on obtient un effet sécrétoire constant et assez puissant. On peut donc admettre qu'il s'est formé, au cours des premières transformations subies par le pain et l'albumine d'œuf sous l'influence du suc gas-

trique, une substance capable d'agir ultérieurement sur l'appareil neuro-sécrétoire de l'estomac, tout comme les extraits de viande.

Résumé et conclusions. — En rassemblant les différentes notions que nous venons d'exposer brièvement, on peut, pensons-nous, concevoir de la façon suivante la marche de la sécrétion stomacale.

La sécrétion gastrique débute par la sécrétion du suc psychique qui commence à apparaître dans l'estomac dès le début de l'ingestion des aliments. Celui-ci attaque les substances albuminoïdes et permet la formation de substances solubles qui sont elles-mêmes capables d'exciter la sécrétion d'un suc gastrique plus puissant et dont la force digestive et la quantité sont variables selon les aliments à digérer. « En somme, dit Pawlow, le suc d'appétit est l'agent indispensable de la mise en train du processus sécrétoire. Il est, pour ainsi dire, l'allumette qui met le feu au foyer ; aussi le D[r] Chigin l'a-t-il appelé le *suc d'amorce.* »

La quantité du suc gastrique sécrété dans l'estomac isolé est extrêmement variable. On peut dire toutefois qu'elle est proportionnelle à la quantité des aliments ingérés. La nature des aliments exerce aussi une certaine influence sur cette quantité ainsi que sur sa composition. Quant à la marche de la sécrétion, elle varie d'heure en heure depuis le commencement jusqu'à la fin du processus digestif. D'une manière générale, elle est représentée par une courbe qui monte rapidement au début de la digestion, se maintient quelque temps au même niveau et descend très lentement pour se terminer d'une façon brusque. La marche et la durée de la sécrétion sont aussi très variables selon la quantité et la qualité des substances introduites dans l'estomac.

SÉCRÉTION DU MUCUS

A côté de la sécrétion des glandes gastriques proprement dites, il faut mentionnner la sécrétion du mucus. Elle est très faible à l'état normal. Elle se fait continuellement, mais augmente pendant la digestion. A l'état pathologique, cette sécrétion peut acquérir une importance considérable. Elle paraît être surtout une réaction de défense et, contrairement à la sécrétion du suc gastrique, elle se produit sous l'influence de toutes les irritations physiques et chimiques qu'on fait subir à la muqueuse de l'estomac.

COMPOSITION DU SUC GASTRIQUE

Le suc gastrique recueilli directement à l'aide d'une fistule, sans mélange d'aliments et de salive, est un liquide clair, sans odeur ni goût et de réaction très acide. Sa densité varie entre 1030 et 1060 et il filtre facilement. Il dévie à gauche de 0°,70 à 0°,73 le plan de polarisation et ne présente au spectroscope aucune bande caractéristique. Il donne un extrait de 0,30 à 0,60 p. 100 et une proportion de cendres de 0,10 à 0,15 p. 100 environ.

Chimiquement il est très aqueux, renfermant 970 parties d'eau pour 1 000. On y trouve en dissolution des sels minéraux, surtout des chlorures et des phosphates, des matières organiques sans importance pour la digestion, et des substances actives constituées par *un acide* et *des ferments*.

La nature de l'*acide* du suc gastrique a donné lieu à des discussions interminables que nous nous garderons bien de reproduire ici. Il paraît définitivement établi et admis aujourd'hui que l'acide véritablement actif est l'*acide chlorhydrique*, le seul qui existe dans les sucs purs. Les autres acides, lactique, acétique, butyrique, ne se trouvent que dans les sucs gastriques impurs, mélangés d'aliments.

L'*acide chlorhydrique* se trouve dans le suc gastrique sous deux formes distinctes se comportant différemment sous l'influence des divers réactifs : tantôt il est libre, tantôt il est combiné plus ou moins intimement aux matières albuminoïdes. Les proportions respectives de ces deux facteurs de l'acidité chlorhydrique varient avec la grandeur de l'acidité totale et de la richesse du suc gastrique en albumine. Nous verrons aussi qu'elles varient beaucoup à l'état pathologique.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'acide chlorhydrique prend naissance au sein même des glandes gastriques, en se formant aux dépens des chlorures du sang par un mécanisme encore inconnu, et qu'il est déversé en nature directement dans la cavité stomacale où il va se combiner aux substances albuminoïdes des aliments. MM. Hayem et Winter cependant admettent que les chlorures, et spécialement le chlorure de sodium, seraient déversés directement en nature dans la cavité stomacale : l'acide chlorhydrique ne prendrait naissance que dans l'estomac, au delà de la muqueuse, étant mis en liberté pendant l'acte de la peptonisation. Cette théorie semble difficile à soutenir devant ce fait affirmé par les physiologistes

de tous temps et de tous pays, que le suc gastrique tout à fait pur (tel que celui qui est recueilli dans le petit estomac des chiens opérés selon la méthode de Pawlow) contient des quantités considérables d'HCl libre.

Le taux de l'acidité du suc gastrique dans une même espèce animale varie beaucoup selon les conditions d'examen dans lesquelles on se place. Pawlow et ses élèves admettent que le suc gastrique recueilli à l'état de pureté conserve le même taux d'acidité du commencement à la fin de la sécrétion. En tout cas, si on se place dans des conditions analogues à celles de l'observation clinique, c'est-à-dire si on examine le suc gastrique mélangé aux aliments, on voit que le taux de l'acidité varie d'une part avec le moment de la digestion où l'on fait l'examen, d'autre part avec la quantité et la qualité des aliments. Que ces variations soient dues, comme le veut Pawlow, à la neutralisation qu'exercent les aliments auxquels est mélangé le suc gastrique et qui est d'autant plus forte que ceux-ci sont plus abondants, ou qu'elles soient dues à des différences dans l'acidité même du suc gastrique au moment de sa sortie des glandes, peu importe. Le fait est là, et il faut en tenir compte. Le résultat pratique à en tirer pour la clinique est que, pour obtenir des résultats comparables de l'analyse du suc gastrique, il faudra toujours recourir à des repas de même composition en qualité et en quantité.

On trouve dans le suc gastrique deux *ferments solubles*, la *pepsine* et le *ferment lab*. L'existence d'un troisième ferment signalé par Ellenberger, Hofmeister et Edelmann, dit *ferment amylolytique*, qui serait un ferment saccharifiant, n'est pas jusqu'ici admise par les physiologistes.

La *pepsine*, dont on ne sait pas encore la constitution chimique, a pour objet de transformer les matières albuminoïdes en peptones. Avant d'arriver à l'état définitif de peptones, les matières albuminoïdes passent par différents stades qu'on peut déceler par l'analyse chimique.

L'albumine se convertit successivement en syntonine ou acidalbumine, protoalbumose, deutéroalbumose et enfin peptone. — La pepsine n'agit qu'en solution acide. L'énergie de sa peptonisation varie beaucoup suivant la variété d'acide employé et la concentration ; elle atteint son optimum avec l'acide chlorhydrique en solution à 4 p. 1000. Celui-ci intervient dans la digestion peptique en formant avec les matières albuminoïdes primitives, et ensuite avec leurs produits de dédoublement, des combinaisons facilement attaquables par la pepsine.

La température optima pour l'activité de la pepsine oscille entre 40° et 45°. C'est donc à ce degré que devront être faites les expériences de digestion artificielle. Sa puissance digestive est très variable, selon les cas. A l'état normal, elle est en rapport direct avec la qualité et la quantité des aliments : Pawlow dit que les glandes de l'estomac sécrètent d'une façon pour ainsi dire intelligente. A l'état pathologique, elle offre de grands écarts; nous ne pouvons dire si ceux-ci tiennent à la quantité ou à la qualité de la pepsine sécrétée, ou à des conditions de milieu plus ou moins favorables à son action, nous savons cependant que la teneur du suc gastrique en acide joue un rôle fort important dans les digestions artificielles.

Le *lab ferment*, découvert par Selmi, Payen, surtout étudié par Hammarsten et plus tard par Léo, Boas, Duclaux, Klemperer, Arthus et Pagès, est un ferment soluble destiné à coaguler le lait. En France, on le désigne encore sous le nom de *présure*. Jusqu'ici, on s'est peu occupé en clinique d'en rechercher la puissance dans les cas normaux et pathologiques. Son étude nous semble cependant devoir présenter quelque intérêt.

Le *ferment lab* provoque la coagulation du lait, même en milieu neutre ou faiblement alcalin. D'ailleurs le coagulum qui se produit sous l'influence du lab diffère sensiblement de celui qui se produit sous l'influence des acides étendus. Le premier est massif, cohérent, peu soluble dans les liqueurs alcalines et acides ; le deuxième est grumeleux, sans cohésion, facilement soluble dans les acides et les alcalis étendus. Le premier ne peut être débarrassé de ses matières minérales par une série de lavages à l'eau, tandis que le second peut être complètement épuisé de ses sels. Enfin le lacto-sérum, c'est-à-dire la partie liquide du lait qui reste après la formation du caillot, est assez différent dans les deux cas. Le caillot du lab abandonne un lacto-sérum bien plus riche en albumine et plus faible en sels que celui dû à la coagulation par l'acide. En résumé, ce sont là deux processus chimiques différents.

La pepsine et le ferment lab ne sont pas sécrétés dans l'estomac dans leur forme définitive, mais se trouvent sous forme de zymogènes (pepsinogène ou propepsine, lab-zymogène ou proenzyme du lab). Ceux-ci ne sont pas capables à eux seuls de digérer l'albumine ou la caséine, mais doivent être préalablement transformés en pepsine ou en ferment lab pour manifester leur activité. C'est par l'intermédiaire de HCl, qui met en liberté le ferment, qu'ils acquièrent la puissance digestive.

ÉTUDE CLINIQUE DU SUC GASTRIQUE CHEZ L'HOMME

A l'état normal, le suc gastrique est sécrété d'une façon intermittente et seulement à l'occasion des repas. A jeun, l'estomac est vide. Nous tenons formellement à affirmer cette notion capitale au début de ce chapitre, car elle domine l'histoire pathologique des troubles de la sécrétion. Et il est nécessaire immédiatement de la compléter par cette autre formule qui en est la contre-partie : chaque fois que l'on trouve du liquide à jeun dans l'estomac, on peut admettre l'existence d'un état pathologique dû, selon l'aspect et la composition de ce liquide, soit à des troubles sécrétoires (gastrosuccorrhée), soit à des troubles moteurs (stase et rétention alimentaires).

Les *liquides retirés à jeun* sont de composition variable. Tantôt ils sont formés de suc gastrique pur, mais d'une teneur peu élevée en éléments actifs, et tantôt de suc gastrique mélangé à des produits alimentaires en état de fermentation avancée, de bile, de sang, etc.

Quoi qu'il en soit, s'il est fort intéressant d'examiner ces liquides de rétention, on ne saurait s'en contenter pour apprécier l'état véritable de la sécrétion gastrique. Il faut, au cas où ils existent, évacuer l'estomac, le laver et procéder ensuite comme dans les cas où l'estomac est vide de tout aliment.

MANIÈRE DE PROVOQUER LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Pour se procurer du suc gastrique, il faut exciter la sécrétion des glandes de la muqueuse. On a employé successivement des excitants thermiques, tels que de l'eau glacée (Leube, Jaworski), des excitants chimiques (HCl ou bicarbonate de soude), des excitants mécaniques (Einhorn a proposé de faire déglutir de petites éponges ou de petites auges qui s'emplissent de suc gastrique pur au bout de quelques minutes), enfin des excitants électriques.

Tous ces moyens sont mauvais, et aujourd'hui les seules méthodes employées sont basées sur l'excitation de la muqueuse gastrique par des aliments. En administrant au malade un *repas d'épreuve*, on obtient une quantité plus ou moins considérable de chyme qui contient, mélangés au suc sécrété par les glandes propres de la muqueuse, un certain nombre de produits étrangers. L'analyse chimique et bio-

logique a pour but de déterminer la qualité et la quantité de ces différents éléments (1).

REPAS D'ÉPREUVE

Nous avons vu plus haut, dans l'avant-propos physiologique de ce chapitre, que la sécrétion de l'estomac variait en *qualité* et en *quantité* selon la *qualite* et la *quantite* des aliments. Nous ne saurions donc trop insister sur la nécessité qu'il y a à adopter un repas d'épreuve type dont on réglera et la qualité et la quantité. On en a proposé beaucoup. Nous nous dispenserons de les énumérer. Celui qu'il paraît préférable d'adopter est le repas d'épreuve d'Ewald composé de *60* grammes de pain blanc de ménage et de *250* grammes de thé léger sans sucre. Pour plus de simplicité nous avons substitué au thé de l'eau distillée. Les chiffres obtenus chez un même individu après l'administration de ces deux liquides sont sensiblement les mêmes.

La grande majorité des médecins spécialisés dans les affections de l'estomac ont adopté pour leurs études le repas d'épreuve d'Ewald.

Nous citerons, en France, Hayem, Bouveret, Debove, Mathieu, Roux, et à l'étranger Ewald, Boas, Strauss, Cohnhein, Einhorn, Hemmeter, etc.

Hayem et Winter ont étudié très minutieusement la marche de la sécrétion chez des individus normaux, à la suite de l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald. Ils ont vu que la sécrétion augmente en quantité et en qualité graduellement, atteignant son maximum à peu près au bout de la première heure pour redescendre ensuite et se terminer au bout d'environ une heure et demie, l'estomac se vidant à ce moment de son contenu. C'est donc au bout d'une heure, moment optimum de la sécrétion, qu'il faut extraire le suc gastrique pour étudier celui-ci en pleine activité. Si on augmente la quantité du pain, le maximum de la digestion se fait plus tardivement et les chiffres obtenus aux différentes heures de la digestion ne sont plus les mêmes.

A l'état normal, et dans beaucoup de cas anormaux, un seul examen du liquide retiré une heure après l'ingestion du repas d'Ewald suffit à juger l'état de la sécrétion. Mais souvent aussi les gastropathies s'accompagnent, comme l'a bien montré M. Hayem, de *troubles évolutifs* de la sécrétion. Les valeurs maxima, au lieu d'être atteintes au

(1) Récemment M. P. Carnot a proposé d'étudier la sécrétion gastrique provoquée par un repas fictif (mastication et insalivation d'aliments rejetés sans être déglutis). Nous avons de notre côté institué des recherches confirmatives. Ni les conclusions de M. P. Carnot, ni les nôtres ne sont encore assez nettes pour être relatées ici.

bout d'une heure, peuvent l'être déjà au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure, ou peuvent être retardées jusqu'après une heure et demie ou deux heures. Nous ne saurions faire comprendre dès maintenant la façon dont on peut juger de l'existence de ces troubles évolutifs : nous nous en occuperons plus loin, après avoir fait l'étude de la sécrétion gastrique. Le chyme extrait de l'estomac une heure après l'administration d'un repas d'épreuve d'Ewald est composé d'éléments de divers ordres. Il contient :

1° Le suc gastrique sécrété par les glandes à pepsine ;

2° Du mucus sécrété par l'épithélium de revêtement de la cavité gastrique et les glandes à mucus ;

3° De la salive déglutie en même temps que les aliments ;

4° Des produits alimentaires non encore digérés ;

5° Des produits alimentaires digérés plus ou moins complètement par la salive ou par le suc gastrique.

ANALYSE DU SUC GASTRIQUE

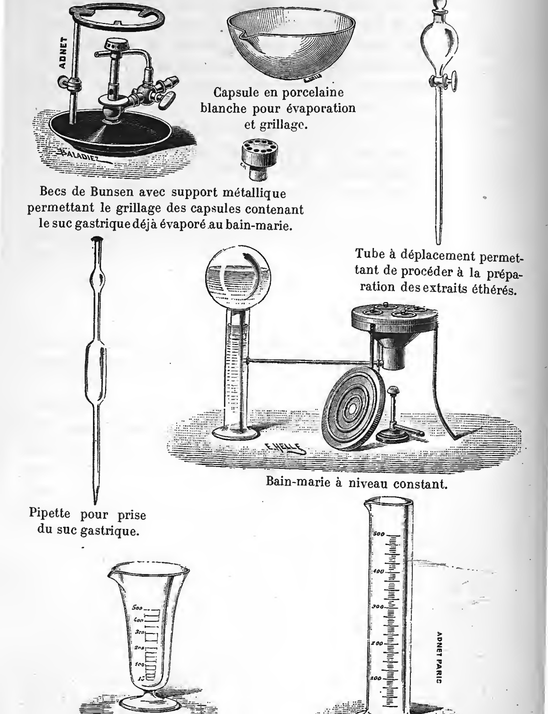
Matériel nécessaire pour l'analyse. — Nous donnons, page 92, les figures des appareils nécessaires au praticien qui veut procéder à l'analyse du suc gastrique (fig. 25).

Caractères physiques. — On doit d'abord noter les *caractères physiques* de la bouillie stomacale, son volume, sa consistance, l'état de division dans lequel se trouvent les particules de pain, sa viscosité, sa couleur, son odeur. A l'état normal, la quantité du liquide retiré est de 60 à 120 centimètres cubes selon l'épaisseur du chyme, l'état de tonicité des parois stomacales et selon qu'on a prolongé plus ou moins longtemps le cathétérisme. La bouillie est homogène, bien liée, ne formant pas de petites masses agglutinées par du mucus et n'étant pas non plus trop fluide. Sa viscosité lui permet de couler assez facilement, mais assez lentement par la sonde. Sa couleur est blanc jaunâtre, son odeur est celle d'une macération de pain.

Certains auteurs, Martius et Luttke, recommandent de faire l'analyse ou tout au moins une partie de l'analyse du suc gastrique (acidité totale) sur la bouillie stomacale telle qu'on l'extrait de l'estomac. On obtient ainsi des chiffres plus élevés, les particules de pain retenant une certaine quantité d'acide. Malgré tout, cet usage n'a pas prévalu et *c'est sur le liquide filtré* que sont essayées d'habitude toutes les réactions de l'analyse.

La bouillie stomacale doit être *filtrée le plus tôt possible* après

son extraction, les opérations biochimiques se poursuivant plus ou moins énergiquement *in vitro*.



Capsule en porcelaine blanche pour évaporation et grillage.

Becs de Bunsen avec support métallique permettant le grillage des capsules contenant le suc gastrique déjà évaporé au bain-marie.

Tube à déplacement permettant de procéder à la préparation des extraits éthérés.

Bain-marie à niveau constant.

Pipette pour prise du suc gastrique.

Éprouvettes graduées.

Fig. 25. — Matériel pour l'analyse du suc gastrique.

La *filtration* du liquide se fait plus ou moins vite, ce qui doit être

noté avec soin ; elle est tout à fait indépendante de l'épaisseur et de la viscosité du suc gastrique : les bouillies épaisses filtrent d'ordinaire assez rapidement, alors que pour beaucoup de liquides retirés à jeun et complètement dépourvus de résidus alimentaires la filtration se fait avec une lenteur désespérante et souvent s'arrête. Les *caractères du liquide filtré* doivent être notés. A l'état normal, celui-ci est blanc jaunâtre, légèrement louche.

Il importe de pratiquer l'analyse le plus rapidement possible, le suc gastrique subissant des variations considérables dans les vases où on le conserve, surtout au point de vue de l'acidité.

Composition chimique. — L'analyse du liquide du repas d'épreuve comprend :

a. La recherche de l'acidité ;

b. La recherche des ferments : pepsine et ferment lab ;

c. La recherche des produits de la digestion qui comprennent : 1° les produits de la digestion salivaire, et 2° les produits de la digestion gastrique.

Étude de l'acidité. — Lorsque le chyme a séjourné longtemps dans l'estomac, il se produit au sein de la masse alimentaire des fermentations plus ou moins actives dont le résultat principal est la production d'acides de fermentation (lactique, acétique, butyrique),

Mais *dans le cas spécial que nous envisageons*, c'est-à-dire pour un suc gastrique extrait seulement une heure après l'ingestion, d'un estomac vide, ces acides de fermentation n'existent pour ainsi dire pas. Les quelques traces qu'on peut en trouver sont introduites par le pain qui a toujours subi un commencement de fermentation lactique, comme il est facile de s'en assurer en analysant une macération de pain dans l'eau. Ces quantités sont d'ailleurs très faibles et tout à fait négligeables au point de vue de l'analyse. On peut donc admettre que *l'acidité du repas d'épreuve d'Ewald extrait au bout d'une heure après son ingestion est tout entière composée d'éléments chlorhydriques*.

Recherche de l'acidité totale. — On commence par rechercher l'acidité par la méthode acidimétrique ordinaire. A cet effet, on se sert d'une solution décinormale de soude caustique dont la teneur a été minutieusement vérifiée à l'aide d'une solution titrée d'acide sulfurique ou oxalique. Il est bon de ne pas faire trop ample provision de cette liqueur dont la composition peut varier assez facilement. Son taux d'alcalinité est d'ordinaire de 4 grammes pour 1 000 centimètres cubes d'eau, c'est-à-dire de 0,004 milligrammes par centimètre cube,

qui peut saturer 0,00365 d'acide chlorhydrique (l'estimation de l'acidité se fait toujours en HCl).

On introduit cette solution dans une burette de Mohr (les burettes d'un petit calibre dont les traits de division sont assez écartés les uns des autres sont d'un emploi plus commode) (fig. 26).

On porte sous la burette de Mohr le récipient contenant 5 centimètres cubes du suc à examiner et on y verse une à deux gouttes d'un réactif indicateur. On peut se servir de teinture de tournesol. Mais on préfère d'habitude la *solution alcoolique de phénolphtaléine* qui, incolore en milieu acide, se teinte en rose dès que le milieu devient alcalin (fig. 27). Cette substance a pour avantage la netteté du virage ; mais on obtient avec elle des chiffres constamment plus élevés qu'avec la teinture de tournesol (de 10 à 20 p. 100 d'après Bourget), car elle est sensible aux phosphates acides, aux peptones, à la syntonine, à la tyrosine et à la xanthine. Néanmoins, c'est le réactif de beaucoup le plus usité en chimie gastrique, et nous nous sommes toujours bien trouvé de son emploi. Quel que soit le réactif que l'on choisisse, il importe d'employer toujours le même, pour avoir des résultats comparables.

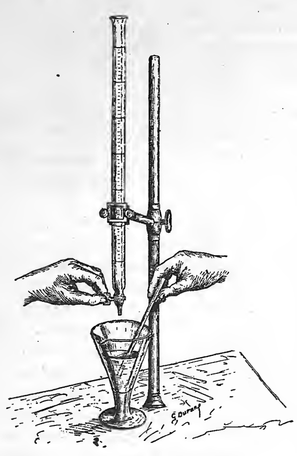


Fig. 26. — Burette de Mohr.

Pour effectuer le dosage du suc gastrique, on lit exactement le trait de division auquel affleure la surface de la solution de soude, puis on verse goutte à goutte le liquide de la burette dans le suc gastrique jusqu'à ce que celui-ci présente une coloration rosée qui persiste après agitation. Alors on arrête l'écoulement ; on lit le nombre de divisions employées, et, en multipliant le chiffre ainsi obtenu par le titre de la solution, on connaît la valeur de l'acidité de 5 centimètres

cubes de suc gastrique. Pour connaître l'acidité d'un litre de liquide, on multiplie par 2 et par 100 $= 5^{cc} \times 2 \times 100$.

Recherche des différentes combinaisons a l'acide chlorhydrique. — Depuis les travaux de MM. Hayem et Winter, la plupart des auteurs divisent les combinaisons chlorées acides en acide chlorhydrique libre et en acide combiné aux matières albuminoïdes. M. Richet le premier, et plus récemment M. Arthus ont montré, par une série d'expériences qu'il serait hors de propos de relater ici, que le suc gastrique ne contient pas en réalité d'HCl absolument libre, que l'HCl est toujours combiné à des matières albuminoïdes tantôt très faiblement, tantôt plus fortement. C'est l'acide faiblement combiné qui serait considéré comme libre.

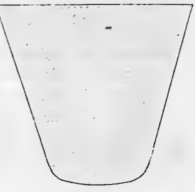


Fig. 27. — Coloration limite de réaction.

Quoi qu'il en soit, si au lieu de se placer au point de vue de la chimie pure, on envisage les résultats cliniques, la distinction établie entre HCl libre et HCl combiné est parfaitement justifiée. En effet, si, à l'exemple de M. Bouveret, on essaye des digestions artificielles comparativement avec différents liquides, les uns présentant, les autres ne présentant pas les réactions de HCl libre, les premiers se montrent actifs et digèrent l'albumine, tandis que les seconds n'ont d'action que si l'on ajoute une quantité d'HCl suffisante pour faire apparaître la réaction caractéristique.

Réactions colorées caractéristiques de la présence d'acide chlorhydrique libre. — Pour accuser la présence de HCl libre dans le suc gastrique, on peut se servir de différentes substances qui subissent des changements de coloration au contact d'une solution faible d'acide chlorhydrique, tandis que les acides organiques les attaquent seulement en solution très concentrée. Le violet de méthyle devient bleu; la tropœoline en solution concentrée passe du jaune au rouge brun; le vert brillant passe du vert bleu au vert-pré et au vert jaune, selon la richesse en HCl; le rouge du Congo, qu'on peut employer soit en solution, soit en papier, passe du rouge au bleu sombre. Enfin le diamidoazobenzol prend, au contact du suc gastrique contenant HCl libre, une coloration rouge-groseille (fig. 28).

Les réactifs qui précèdent sont surtout sensibles à HCl libre, mais virent aussi, quoique plus faiblement, sous l'influence de HCl

combiné et un peu des acides organiques (fig. 28). Les méthodes suivantes n'accusent que HCl libre.

Réaction de Gunzbourg. — La méthode la plus simple est la méthode de Gunzbourg.

Le réactif se prépare d'après la formule suivante :

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline	1 gramme.
Alcool absolu	30 grammes.

Cette solution, fraîchement préparée, est incolore; plus tard, elle tourne au jaune, puis au brun et devient moins sensible. Voici comment on l'emploie : dans une petite capsule en porcelaine blanche, on verse 4 à 5 gouttes de suc gastrique, et partie égale du réactif. On agite de façon à enduire du mélange une large surface des parois de la capsule, on chauffe *doucement*, et au bout de quelques instants on voit se former une couche d'un rouge-vermillon d'autant plus intense que la liqueur essayée est plus riche en HCl libre. Si la réaction est faible, on peut obtenir une coloration plus intense en agitant la capsule de façon à enduire d'une nouvelle couche les surfaces qui ont fourni la réaction. La coloration rose s'efface d'abord, puis reparaît plus intense après un nouveau chauffage. Ce petit tour de main peut être employé dans les cas douteux (fig. 29).

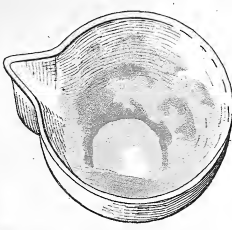


Fig. 29. — Réaction de Gunzbourg.

Réaction de Boas. — La réaction de Boas donne des résultats très comparables. On fait la solution suivante :

Résorcine	1 gramme.
Sucre blanc	3 grammes.
Alcool à 90°	100 —

On mélange 2 à 3 gouttes de cette solution dans 5 ou 6 gouttes de suc gastrique et on opère comme précédemment; en chauffant peut-être encore plus doucement, on obtient une couleur rouge-cerise qui disparaît par le refroidissement.

Coloration après dessiccation. — Une autre réaction très fidèle et qui peut confirmer les réactions précédentes est la suivante. Dans une

DIMÉTHYLAMIDOAZOBENZOL	VERT BRILLANT	VIOLET DE MÉTHYLE
HCl + abondant	Solution de vert brillant pure	Solution de violet de méthyle pure
Acides organiques sans HCl	HCl combiné sans HCl libre	HCl libre assez abondant
Apepsie	HCl libre assez abondant	
	HCl libre très abondant	
I	II	III
Réactions du diméthylamidoazobenzol	Réactions du vert brillant	Réactions du violet de méthyle

Lib. J.B. Baillière et fils. Imp. Monrocq. Paris.

Fig. 28 _ RÉACTIONS COLORÉES DU SUC GASTRIQUE

capsule en porcelaine blanche, on évapore lentement, au bain-marie, quelques centimètres cubes de suc gastrique; le résidu de la dessiccation prend une couleur violet brun (fig. 30), si la liqueur contient HCl libre, couleur d'autant plus foncée que l'excès d'acide est plus considérable. Il est jaune brun s'il y a une forte proportion de HCl combiné, et blanc jaune pâle si la liqueur est faible en HCl combiné (fig. 31).

Telles sont les substances les plus employées pour déceler HCl libre. Quant à HCl combiné aux matières albuminoïdes, on ne connait aucune réaction qualitative qui lui appartienne en propre. On se contente de l'estimer par différence.



Fig. 30. — Aspect de la capsule après dessiccation en cas de présence de HCl libre.



Fig. 31. — Aspect de la capsule après dessiccation en cas d'absence de HCl.

Dosage des composés chlorés. — Procédé de Mintz. — Pour doser l'*acide chlorhydrique libre*, le *procédé de Mintz* est assez exact et pratique. Il est fondé sur ce principe que, dans un suc gastrique contenant divers éléments acides, une solution alcaline sature d'abord HCl libre avant de se porter sur les autres éléments acides. Dans un verre à expérience, on verse 10 centimètres cubes de suc gastrique, puis goutte à goutte une solution de soude titrée contenue dans une burette de Mohr. De temps en temps, avec un agitateur, on prélève dans le suc gastrique une goutte aussi petite que possible et on la dépose sur une soucoupe de porcelaine blanche, puis on y mélange une goutte de *réactif de Gunzbourg*. On chauffe lentement. Tant que HCl libre n'est pas saturé, on obtient la teinte rouge-vermillon caractéristique de la présence de HCl libre; la coloration devient rose pâle lorsque le point de saturation est voisin et brune quand HCl libre est saturé. Avec un peu d'habitude, cette méthode donne des résultats suffisamment exacts.

Procédé chlorométrique d'Hayem et Winter. — La méthode qui paraît s'être aujourd'hui imposée non seulement en France, mais à l'étranger, malgré quelques imperfections dont aucun procédé d'analyse n'est exempt, est le *procédé décrit par Hayem et Winter sous le nom de procédé chlorométrique.*

Le chlore dans le suc gastrique peut former trois combinaisons chimiques. Il s'y trouve, en effet, à l'état de Cl libre, de Cl combiné aux matières albuminoïdes, de Cl combiné à une base minérale. Cl libre peut en être chassé par une évaporation prolongée à 100°. Cl combiné aux albuminoïdes est détruit par la calcination. Cl combiné aux bases minérales résiste à une calcination modérée (rouge sombre).

Ces principes étant connus, il est facile de comprendre la méthode de Hayem et Winter. Dans trois petites capsules de porcelaine blanche A, B, C, on verse 5 centimètres cubes de liquide stomacal filtré. Dans la capsule A, on ajoute un excès de carbonate de soude pur et sec, qui, en se combinant aux éléments chlorés acides, les transforme tous en chlorure de sodium (c'est-à-dire en chlore minéral). Puis on porte les trois capsules au bain-marie et on les évapore à siccité. Les capsules B et C exposées à une évaporation prolongée se débarrassent de HCl libre, mais conservent leur chlore combiné. Les capsules A et C sont retirées, tandis que le résidu de la capsule B est redissous dans l'eau, additionné d'un excès de carbonate de soude qui transforme en chlore minéral le chlore combiné. On évapore de nouveau cette capsule à siccité.

Chaque capsule est ensuite traitée de la façon suivante : elle est calcinée sur un bec de gaz à un feu modéré (on ne doit pas dépasser la température du rouge sombre). On s'arrête dès que la masse ne présente plus de points en ignition. On laisse refroidir la capsule et l'on dissout le résidu dans l'eau distillée. La solution obtenue doit être incolore. On ajoute un léger excès d'acide nitrique pur, et on fait chauffer pour chasser l'excès d'acide carbonique. On déverse le contenu de la capsule dans un verre à expérience. On la rince à plusieurs reprises à l'eau chaude, en reversant chaque fois dans le verre à expérience les eaux de lavage. Puis par addition de carbonate de chaux pur, on neutralise toutes les liqueurs ainsi recueillies. On filtre sur un papier Berzélius, qu'on lave plusieurs fois à l'eau bouillante. Toutes les liqueurs étant réunies et leur réaction neutre ayant été vérifiée à l'aide du papier de tournesol, on y ajoute quelques gouttes d'une solution saturée de chromate de potasse. Cette liqueur donne à la solution

une coloration jaune-citron (fig. 32). On y verse goutte à goutte une solution titrée de nitrate d'argent contenue dans une burette de Mohr. Chaque goutte de nitrate d'argent, en tombant dans la liqueur, forme une tache grenat foncé due à la formation de chromate d'argent (fig. 33). Cette coloration disparaît dès qu'on agite la liqueur, car le chromate d'argent ne peut former une combinaison stable en présence de chlorures minéraux. On verse donc la solution de nitrate d'argent tant que la coloration de la liqueur reste franchement jaune-citron. Mais lorsque tous les chlorures sont saturés, il n'y a plus d'obstacle à la formation du chromate d'argent, et sa présence communique à la solution une teinte légèrement rougeâtre (fig. 34). On arrête à ce moment l'écoulement de la solution titrée ; on lit le nombre de divisions employées et on multiplie le chiffre obtenu par le titre de la solution. Les valeurs obtenues représentent le chlore contenu dans 5 centimètres cubes de suc gastrique; en les multipliant par 2, puis par 100, on connaît la quantité de Cl pour 1 000.

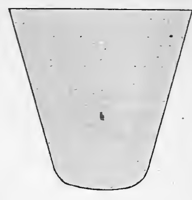


Fig. 32. — Coloration du chromate de potasse dans la solution chlorée.



Fig. 33. — Coloration de la goutte de nitrate d'argent tombant dans le chromate de potasse.



Fig. 34. — Coloration limite indiquant la saturation du chlorure de sodium.

Ces opérations étant répétées pour les trois capsules, on connaît la quantité de chlore contenue dans chacune d'elles. Il est facile de comprendre, d'après ce que nous avons dit plus haut, que la capsule A représente le *chlore total* T, transformé d'emblée en chlore minéral par addition de carbonate de soude; que la capsule B, où

nous avons chassé Cl libre par évaporation et où nous avons ensuite fixé Cl combiné par addition de carbonate de soude, contient Cl combiné et Cl minéral; enfin que la capsule C ne contient plus que les chlorures minéraux, l'évaporation ayant chassé Cl libre et la calcination ayant détruit Cl combiné. Nous pouvons donc écrire les équations suivantes :

Capsule A = Cl total ou (T),
— B = Cl total (T) moins Cl libre ou (H),
— C = Cl total (T) moins Cl libre (H) moins Cl combiné ou (C).

On en déduit facilement les valeurs de Cl libre (H) en retranchant B de A, et de Cl combiné (C) en retranchant C de B.

Il est bon de noter que dans les différents dosages chlorométriques la quantité de chlore doit être exprimée en acide chlorhydrique, afin de pouvoir la comparer aux chiffres obtenus par le dosage de l'acidité totale.

HCl libre (H) et HCl combiné (C) aux matières albuminoïdes représentent les deux formes sous lesquelles la sécrétion chlorhydrique se manifeste pendant la chymification. Leur ensemble, qu'on considère comme l'expression du travail actif de l'estomac, est désigné sous le nom de *chlorhydrie*. On n'est pas d'accord sur le rôle respectif de ces deux états chimiques, qui, d'ailleurs, sont sujets d'un jour à l'autre à des variations considérables. L'école de Hayem attribue une grande importance à les doser chacun exactement. Pour notre part, nous avons renoncé, n'y ayant vu aucun avantage pratique, à les rechercher séparément et nous nous contentons des indications fournies par l'estimation globale de la chlorhydrie. En conséquence, nous nous contentons de pratiquer l'analyse des éléments chlorés dans les capsules A (chlore total) et C (chlore minéral) dont la différence indique la valeur de la valeur H + C dite *chlorhydrie*.

Estimation de l'activité des ferments contenus dans le suc gastrique. — Nous examinerons successivement l'action de la pepsine et du ferment lab.

Recherche de la pepsine. — En clinique, on mesure la puissance de digestion de la pepsine dans un suc gastrique, en procédant à des *digestions artificielles*.

On peut avoir recours à différentes méthodes : la plus simple consiste à déterminer en combien de temps un cube d'albumine est digéré par le suc gastrique. Un petit cube d'albumine de deux centigrammes est suspendu à l'aide d'un fil au milieu d'un tube à essai conte-

nant 10 centimètres cubes de suc gastrique. On porte le tout à l'étuve à 39°. La rapidité de la dissolution du cube d'albumine indique l'activité digestive du suc gastrique. Comme l'activité de la pepsine est en rapport très intime avec la richesse du suc gastrique en HCl, quelques auteurs pensent qu'il est préférable de ramener toujours les sucs à examiner à un même taux d'acidité, environ 2 p. 1000. Il est peut-être avantageux d'employer parallèlement ces deux procédés.

Certains auteurs trouvent plus exact de rechercher quelle quantité d'albumine le suc gastrique peut digérer dans un temps donné. Le poids primitif du cube d'albumine étant connu, on le laisse environ dix-huit à vingt-quatre heures dans le suc gastrique et on le pèse ensuite à nouveau. L'exactitude de ce procédé, plus compliqué que le précédent, n'est qu'apparente, le poids du cube d'albumine augmentant sous l'influence de l'hydratation pendant qu'il diminue sous l'influence de la protéolyse.

Le *procédé de Mette* est celui qui paraît le meilleur. On recueille du blanc d'œuf dans une éprouvette de verre. On prend une série de tubes de faible diamètre (un ou deux millimètres, tubes à vaccin par exemple); après y avoir aspiré l'albumine, on les ferme au chalumeau et on les place verticalement afin que les bulles d'air puissent se rassembler en haut. On les transporte ensuite dans un bain d'eau à la température de 95° pendant deux minutes. Au bout de ce temps la coagulation est produite. Les tubes présentent toujours des vacuoles, mais si elles sont légères, cela ne constitue pas un inconvénient sérieux, et d'ailleurs elles disparaissent au bout de deux ou trois jours. On peut les employer de suite ou les conserver dans la glycérine.

Pour l'usage, on coupe les tubes en fragments de un centimètre de longueur, en rejetant les parties où l'albumine est desséchée ou ne paraît pas homogène et adhérente au tube. On se sert d'un couteau à verre ; il faut avoir soin de rejeter les fragments dont la cassure n'est pas exactement perpendiculaire à l'axe du tube.

On prend d'autre part 5 centimètres cubes de bouillie gastrique non filtrée (dans le liquide filtré la pepsine est retenue sur le filtre) qu'on additionne de 50 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 2 p. 1000. Dans le mélange on place deux ou trois tubes de Mette ; on porte à l'étuve à 35°; on laisse vingt-quatre heures : une quantité variable d'albumine s'est dissoute aux deux extrémités.

Pour estimer le pouvoir digestif du suc gastrique examiné, on détermine la longueur de l'albumine liquéfiée en mesurant la distance qui sépare les extrémités des tubes de verre des extrémités du

cylindre d'albumine resté intact. Pour faire cette mensuration, on se sert d'une réglette de bois ordinaire divisée en demi-millimètres, sous laquelle on colle, avec un peu de baume de Canada et de manière à ce qu'elle déborde de quelques millimètres, une lame ordinaire de microscope. Le tube de Mette est posé dans la rainure formée par l'accolement du tube de verre et de la réglette ; le tout est porté sur la platine d'un microscope à très faible grossissement (Objectif 0). On peut ainsi apprécier facilement la longueur d'albumine dissoute à un dixième de millimètre près. Borissow a établi la loi suivante : Toutes conditions égales d'ailleurs, les longueurs d'albumine digérée croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide examiné. Cette loi a été reconnue exacte par Samojlaw et par Linossier.

Pour avoir des chiffres comparables entre eux, il faut toujours se conformer rigoureusement à la technique indiquée, car en faisant varier un des facteurs de l'expérience on obtient pour un même suc gastrique des chiffres différents.

Quelques auteurs, au lieu de mesurer par pesées ou par mensuration la quantité d'albumine restant indigérée après un temps donné, dosent la quantité de produits de transformation. Schütz dose par le polarimètre les peptones formées. Hübner, puis Oppler dosent par la méthode de Kjehldal l'azote total des produits solubles. Hammershlag dose par le procédé d'Esbach l'albumine non peptonisée et déduit la quantité de peptones par différence. Cette méthode étant assez facilement applicable en clinique, nous croyons utile de l'indiquer. On prépare deux échantillons de 10 centimètres cubes chacun d'une solution d'albumine à 1 p. 100, additionnés de HCl libre à 1 p. 1000. Un de ces échantillons est mélangé avec 5 centimètres cubes d'eau, l'autre avec le même volume du liquide gastrique à examiner. Les deux mélanges sont transportés à l'étuve où ils restent deux heures, après quoi ils sont examinés à l'aide de l'appareil d'Esbach dont on se sert tout comme pour l'urine. L'échantillon qui sert de témoin indique la teneur primitive en albumine, et la différence entre les deux donne la quantité d'albumine digérée.

Il existe encore bien d'autres méthodes, mais elles sont inapplicables en clinique et ne présentent pas d'ailleurs plus d'avantages que les précédentes.

Dosage de la propepsine. — Si l'on veut étudier séparément la substance pepsinogène, il faut utiliser la méthode de Langley qui a découvert que le carbonate de soude détruit la pepsine, alors qu'il reste sans

action sur le zymogène. Donc on détruit d'abord la pepsine à l'aide du carbonate de soude, puis on acidifie de nouveau avec HCl qui transforme la propepsine en pepsine, et on procède à la digestion artificielle.

Recherche du ferment lab. — On neutralise exactement 10 centimètres cubes de suc gastrique avec une solution décinormale de soude et on ajoute une même quantité de lait. Si au bout de quinze minutes à l'étuve à 38° le lait est coagulé, on peut admettre la présence du ferment lab.

Léo conseille d'ajouter à 5 centimètres cubes de lait deux ou trois gouttes de suc gastrique et de mettre le tout à l'étuve à 38°. La coagulation en masse du lait au bout de dix à quinze minutes est une preuve suffisante de la présence du ferment lab. Pour lui, la quantité d'acide contenue dans les deux ou trois gouttes de suc gastrique est trop faible pour produire la coagulation du lait.

Si l'on veut doser le lab, on peut se servir de la méthode des dilutions. On fait une série de dilutions de suc gastrique au tiers, au dixième, au trentième, au quarantième. On prend 10 centimètres cubes de chaque dilution qu'on neutralise exactement, qu'on additionne de 10 centimètres cubes de lait et qu'on met à l'étuve.

M. Meunier, en se basant sur le principe des dilutions, a établi un procédé de dosage applicable à la clinique.

Sur un suc gastrique provenant d'un repas d'épreuve d'Ewald et extrait après une heure, il prélève quatre échantillons qui sont dilués respectivement à 1 p. 10, 1 p. 100, 1 p. 500, 1 p. 1000.

De ces quatre dilutions on mesure 5 centimètres cubes. On en recherche le pouvoir coagulant en y ajoutant 5 centimètres cubes de lait stérilisé et 5 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium cristallisé pour aider à la coagulation. On agite pour bien mélanger et on les porte à 41°. On observe en minutes le temps nécessaire pour amener la coagulation dans les divers tubes.

Par une série d'expériences, l'auteur de ce procédé a trouvé que pour une même quantité de suc gastrique, les quantités de lait coagulé sont presque proportionnelles au temps nécessaire pour déterminer cette coagulation. Par exemple, si une solution de suc gastrique à 1 p. 100 coagule le lait en trois minutes, cela reviendra à dire que 1 centimètre cube de ce suc coagule 100 centimètres cubes de lait en trois minutes. On peut en déduire la quantité de lait qu'il coagulerait au bout d'un temps fixe, dix minutes par exemple : $x = \frac{100 \times 10}{3} = 333$. Meunier appelle *force d'un suc gastrique en lab*

la quantité de lait coagulée par l'unité de volume de ce suc au bout de dix minutes. En résumé, d'après Meunier, on peut mesurer la force d'un suc gastrique en lab, en multipliant par 10 le titre de dilution de ce suc et en divisant ce produit par le nombre de minutes nécessaires pour amener la coagulation.

La limite de coagulation est diversement appréciée par les auteurs. Tandis que les uns arrêtent l'expérience dès que le lait commence à s'épaissir, d'autres conseillent d'attendre la précipitation du caséum à la surface des tubes; d'autres enfin croient qu'il est préférable d'attendre que la coagulation du lait se produise en bloc, c'est-à-dire le moment où l'on peut renverser ces tubes sans qu'il s'en échappe une seule goutte de liquide.

Si au lieu de rechercher le lab, on veut rechercher le *zymogène*, on neutralise 10 centimètres cubes de suc avec une solution de carbonate de soude et l'on dépasse légèrement le point de saturation, ce qui détruit le lab en respectant le zymogène. On ajoute ensuite 3 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 1 p. 100 et 10 centimètres cubes de lait. S'il y a du zymogène, le lait se coagule à l'étuve.

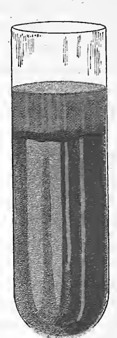
Étude des produits de la digestion. — Dans la bouillie gastrique du repas d'épreuve, on doit rechercher d'une part les produits de la digestion pepsique, albumoses et peptones, d'autre part les produits de la digestion salivaire qui, commencée dans la cavité buccale, se poursuit avec une activité variable selon les conditions plus ou moins favorables que lui offre le milieu gastrique.

1° Produits dérivés de la digestion pepsique. — Lorsque la pepsine acide agit sur une substance albuminoïde quelconque jusqu'à dissolution aussi complète que possible, on constate les faits suivants que nous résumons d'après Arthus : *a.* il reste des résidus non dissous constitués par des nucléines (dyspeptone de Meissner) ; — *b.* la liqueur portée à l'ébullition peut fournir un léger précipité correspondant à une partie non transformée de la substance albuminoïde simplement dissoute dans la liqueur ; — *c.* après filtration, la liqueur dépose, par neutralisation exacte à l'aide du carbonate de soude, des flocons plus ou moins abondants (parapeptone de Meissner, ou acidalbumine ou syntonine); — *d.* la liqueur filtrée renferme les véritables produits de la digestion pepsique (peptone de Meissner.)

On classait autrefois (Schmidt-Mulheim) ces peptones de Meissner en propeptones et en peptones; aujourd'hui on distingue les protéoses et les peptones de Kühne. Les premières sont précipitées totalement

de leur solution par saturation à l'aide du sulfate d'ammoniaque. Elles précipitent aussi par l'acide picrique ou par la liqueur de Brucke (solution aqueuse d'iodure double de mercure et de potassium acidifiée par HCl). Au contraire, les peptones de Kühne ne précipitent pas par ces divers réactifs.

On peut appliquer ces données à l'analyse des produits albuminoïdes du suc gastrique, en procédant de la façon suivante. Le suc gastrique filtré est porté à l'ébullition. Rarement on obtient de gros flocons muqueux; plus souvent on voit se former un louche plus ou moins accentué, qui, après refroidissement, se convertit en un précipité grumeleux. Le filtratum est neutralisé exactement par le carbonate de soude, afin de précipiter la syntonine. Puis, on y dissout du sulfate d'ammoniaque à saturation; s'il se produit un précipité, la liqueur contient des protéoses. On filtre à nouveau et on fait bouillir avec du carbonate de baryte pour se débarrasser du sulfate d'ammoniaque. Dans la liqueur ainsi traitée, la peptone de Kühne reste en dissolution. On peut en accuser la présence à l'aide de deux procédés : 1° On dilue la liqueur par un égal volume d'eau, puis on y verse une solution de tanin acétique (tanin, 4 grammes; alcool à 45°, 190 cc.; acide acétique glacial, 2 cc.); les peptones sont précipitées. — 2° On recherche la réaction du biuret. On emploie un réactif composé en ajoutant une lessive de soude à 30 p. 100 à quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100 (liqueur de Fehling). On introduit cette liqueur bleue très dense dans un tube à essai. On verse au-dessus très doucement la solution à essayer; celle-ci, moins lourde, surnage. A la limite des deux liquides, on voit se former une zone pourpre caractéristique qui ne peut être due qu'à des peptones (fig. 35). Dans la pratique, on se contente souvent de rechercher la réaction du biuret directement avec le suc gastrique naturel. Si l'on obtient une coloration franchement pourpre, on dit que la liqueur contient des peptones : cette conclusion, que peut admettre l'observation clinique, n'est pas rigoureusement exacte, car la réaction du biuret est la même, à de légères nuances près, pour toutes les substances albuminoïdes.


Fig. 35. — Réaction du biuret.

Au lieu de rechercher les peptones, pour lesquelles nous n'avons jusqu'ici que des méthodes compliquées et inexactes, on s'est demandé

dernièrement s'il ne serait pas plus commode de rechercher l'azote total par la méthode de Kjehldal, modifiée par Denigès. Mais Winter et Falloise ont montré, ce que nous avons pu vérifier nous-même, que la quantité d'azote trouvée dans les analyses n'est nullement en relation soit avec la chlorhydrie, soit avec la quantité de peptones.

2° Produits dérivés de la digestion salivaire. — L'imbibition et la transformation des substances amylacées par la salive, commencées dans la bouche, se poursuivent dans l'estomac. On sait que la salive, dont le principe actif est la *ptyaline*, convertit l'amidon en *maltose*. Cette action s'opère très rapidement et est déjà importante lorsque les aliments sont déglutis. Mais il s'en faut que la masse totale des substances amylacées soit transformée à ce moment ; ce travail se poursuit pendant plusieurs heures dans l'estomac.

L'amidon n'est pas directement transformé en maltose ; il passe par des états intermédiaires : l'*amidon soluble*, l'érythrodextrine, l'achroodextrine. Ces différents stades de transformation peuvent être reconnus par l'emploi de l'eau iodée. Celle-ci, qu'il est facile de fabriquer en additionnant quelques gouttes de teinture d'iode d'eau distillée, de façon à avoir un liquide transparent, limpide, de couleur franchement brun clair, donne les réactions suivantes : *a.* avec l'amidon soluble, il est coloré en bleu ; — *b.* avec l'érythrodextrine, en rouge ; — *c.* avec l'achroodextrine, il n'y a pas changement de coloration. Comme le chyme ne contient jamais l'un des produits à l'état de pureté, on obtient des colorations intermédiaires. Quand il y a une assez forte proportion d'amiduline, on a une coloration violet bleu ; si la transformation est plus avancée, on a un mélange d'érythro et d'achroodextrine qui donne lieu à une coloration rouge brun foncé. Enfin, quand l'achroodextrine est pure, l'eau iodée ne change pas de teinte.

Quant à la maltose, elle réduit la liqueur de Fehling.

L'intensité de la transformation des amylacés dans l'estomac varie beaucoup suivant le type chimique. Ewald a déjà signalé depuis longtemps que les sucs les moins acides sont les plus favorables à la digestion des amylacés, tandis qu'au contraire le chyme hyperacide ralentit énormément l'action du ferment salivaire. Cette observation est absolument juste et de constatation courante.

On a conseillé de faire le dosage du glucose, dans l'espoir d'en tirer des indications importantes pour la classification des états chimiques de l'estomac (Meunier). Les conclusions qui ont été proposées sur

cette question nous paraissent devoir être acceptées avec les plus expresses réserves.

La sécrétion étudiée au point de vue de son évolution. — Nous venons de voir par quelles méthodes on pouvait reconnaître les altérations qualitatives de la sécrétion gastrique. Mais là ne se borne pas, comme on le croit trop souvent, l'étude de la sécrétion gastrique. Dans bien des cas, il est utile de compléter les données précédentes par la recherche de l'évolution de la sécrétion, et par l'estimation de la quantité du suc sécrété.

Pour étudier la marche de la sécrétion gastrique, il faut utiliser les données fournies par l'administration d'un repas d'épreuve, l'estomac étant vide.

Nous avons dit que pour obtenir des chiffres comparables entre eux, il fallait toujours s'adresser au même repas d'épreuve. En effet, la qualité et aussi la quantité variables des aliments agit sur la sécrétion gastrique d'une façon toute différente.

Nous avons choisi comme type le repas d'épreuve d'Ewald (60 grammes de pain blanc de ménage et 250 grammes d'eau ou de thé) comme étant le plus simple, le plus généralement adopté et le mieux étudié.

En effet, MM. Hayem et Winter ont bien décrit l'évolution de la sécrétion à la suite de ce repas, et les auteurs qui ont vérifié leurs résultats les ont confirmés sans restriction. Nous-même en avons contrôlé la parfaite exactitude.

Rappelons que les éléments analysés sont d'une part l'acidité totale A, — d'autre part les éléments chlorés, chlore total T et chlore minéral fixe F — dont la différence donne la valeur du chlore organique $H + C$.

Dans les conditions spéciales où nous nous plaçons, c'est-à-dire le repas d'épreuve arrivant dans un estomac préalablement vide et pour ainsi dire sec, on peut considérer que la valeur exprimant l'acidité totale et la valeur $(H + C)$ représentant la sécrétion acide chlorhydrique des glandes de l'estomac sont absolument identiques.

Or cette valeur est obtenue, dans la méthode d'Hayem-Winter, par la différence qui existe entre la valeur du chlore fixe ou F, qui représente les éléments chlorés minéraux, c'est-à-dire les éléments inactifs de la sécrétion gastrique, et la valeur du chlore total T qui représente tous les éléments chlorés de la sécrétion, c'est-à-dire les chlorures minéraux plus l'acide chlorhydrique actif qui agit sur les matières albuminoïdes et, à l'aide de la pepsine, les transforme en peptones.

A l'état normal, cette valeur (H + C) atteint son taux le plus élevé au bout d'une heure ; avant et après, elle est plus faible. Pour la constituer, on voit sur le schéma (fig. 36) que la courbe qui représente la valeur du chlore total et celle qui représente la valeur du chlore fixe aux

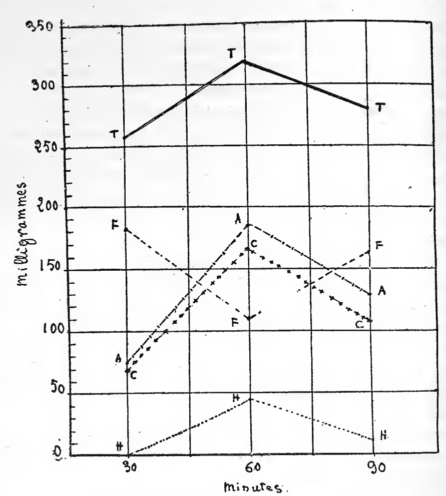


Fig. 36. — Évolution de la digestion normale.

différents moments de la digestion s'écartent progressivement pendant la première heure pour se rapprocher ensuite jusqu'à se rejoindre.

Telle est la marche de la sécrétion gastrique à l'état normal.

On peut dire que si on exécute plusieurs analyses successives de suc gastrique, toutes les conditions relatives au repas d'épreuve et à la durée de la digestion étant identiques, on est frappé de la constance des résultats.

Si, au lieu d'étudier la digestion normale, on étudie la digestion pathologique, on voit que les cas observés peuvent se répartir en deux groupes :

1° La marche de la digestion se fait régulièrement. — Le

maximum de la sécrétion a lieu au bout d'une heure : l'état anormal de la sécrétion porte seulement sur la valeur plus ou moins grande des différents facteurs.

Les courbes qui représentent les deux valeurs F et T s'éloignent

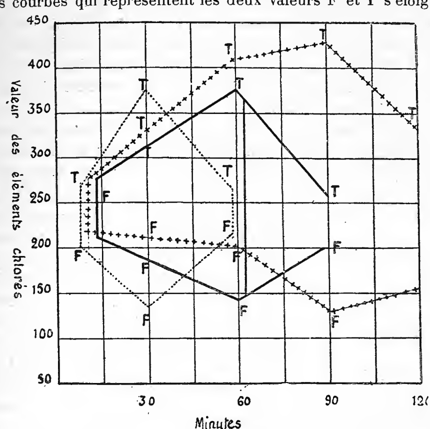


Fig. 37. — Schéma indiquant les troubles évolutifs de la digestion.

Les lignes supérieures T indiquent la courbe du chlore total. — Les lignes inférieures F indiquent la courbe du chlore fixe.

———	Digestion normale. Au bout d'une heure.........	T est assez fort, F est faible.
....	Digestion accélérée..............	T est faible. F est fort.
++++++	Digestion retardée.............................	T est fort ou très fort. F est très fort.

plus ou moins de la normale, tantôt en s'écartant moins l'une de l'autre, tantôt en s'écartant plus. Selon les cas, on dit qu'il existe soit de l'*hypochlorhydrie* ou *hypopepsie*, soit de l'*hyperchlorhydrie* ou *hyperpepsie.*

2° La marche de la digestion se fait irrégulièrement. — C'est-à-dire que le maximum de la sécrétion n'a pas lieu au bout d'une heure.

Ces cas de *troubles évolutifs* de la sécrétion se répartissent en deux catégories, selon que la sécrétion est *accélérée*, ou qu'elle est *ralentie*. Étudions-les successivement (fig. 37).

Pour se rendre compte de ces troubles évolutifs de la digestion, le meilleur moyen est de ne pas se contenter d'une seule analyse faite une heure après l'ingestion du repas, mais de faire des extractions successives de suc gastrique au bout d'une demi-heure, au bout d'une heure, au bout d'une heure et demie. Ces prises peuvent être prélevées soit en série continue, dans le cours d'une même digestion, soit en série discontinue, en sondant les malades à des heures variables dans le cours de digestions différentes. Les résultats obtenus par les deux méthodes sont absolument semblables.

Mais si cette méthode est théoriquement la meilleure, elle est pratiquement bien difficile à appliquer, sauf dans les cas rares où les malades ont déjà l'habitude de la sonde. Heureusement il est possible, par l'étude des différentes valeurs analysées dans la méthode d'Hayem-Winter, de s'apercevoir que dans le liquide retiré au bout d'une heure il existe différentes anomalies qui éveillent l'attention et permettent de reconnaître, ou du moins de préjuger des troubles évolutifs de la sécrétion dans un sens ou dans l'autre. Ainsi averti, il sera facile au médecin de s'assurer par un examen fait soit avant, soit après une heure, si la digestion est accélérée ou retardée. Voici, à notre avis, comment on peut résoudre ce problème.

1° *Lorsque la digestion est accélérée*, les valeurs représentant l'acidité totale et la chlorhydrie sont faibles. D'autre part, le chlore total est également faible, tandis que le chlore fixe atteint un taux relativement élevé.

On peut donc écrire :

A	—
(H + C)	—
T	—
F	+

2° *Lorsque la digestion est retardée*, les chiffres représentant l'acidité totale et la chlorhydrie ont une valeur variable, étant, selon les cas, tantôt petits, tantôt moyens, tantôt grands. D'autre part, on remarque que le taux du chlore total T est moyen ou élevé, tandis que le taux du chlore fixe F est toujours remarquablement élevé.

On peut donc écrire :

A	= ou + ou —
(H + C)	= ou + ou —
T	= ou +
F	+ +

Nous le répétons, les anomalies constatées dans le taux des différents éléments de la sécrétion ne peuvent faire connaître par elles-

mêmes d'une façon absolue les troubles évolutifs. Mais elles constituent une indication et montrent la nécessité de recourir à une deuxième analyse faite sur un échantillon prélevé, selon les cas, soit avant, soit après une heure.

L'importance des faits que nous venons de signaler est considérable en clinique. Il est facile de comprendre en effet que si l'on s'en tient purement et simplement à l'analyse du repas d'épreuve d'Ewald, sans tenir compte de ces *troubles évolutifs* de la sécrétion, on s'expose à prendre pour des hypochlorhydriques ou des normaux des malades qui en réalité sont hyperchlorhydriques. Il en résulte et pour le diagnostic et pour le traitement des erreurs fort importantes.

Étude de la sécrétion au point de vue quantitatif. — A côté de la qualité de la sécrétion, il faut savoir en rechercher la quantité. Cette recherche est d'ordinaire négligée par les auteurs. Nous croyons cependant qu'elle est absolument capitale à la fois au point de vue de la théorie et de la pratique.

On peut apprécier cette quantité approximativement, en mesurant la bouillie retirée de l'estomac, en tenant compte de la facilité avec laquelle elle s'écoule par la sonde, en considérant sa fluidité et l'état de dilution des particules alimentaires.

La quantité normale de bouillie stomacale extraite de l'estomac au bout d'une heure après le repas d'épreuve d'Ewald oscille entre 75 à 150 centimètres cubes. Au-dessous on peut dire que la sécrétion est insuffisante; au-dessus, qu'elle est excessive. L'augmentation de la sécrétion est beaucoup plus fréquente et atteint des proportions beaucoup plus importantes que l'insuffisance de la sécrétion.

Dans beaucoup de cas, en clinique, on peut se contenter de ces données approximatives. Dans d'autres cas, il est utile d'avoir recours à des méthodes plus précises.

Pour juger de la quantité de suc gastrique contenue dans l'estomac, MM. Mathieu et Rémond ont établi en 1890 une formule fort simple :

Soit a l'acidité du suc gastrique pur retiré en premier lieu de l'estomac.

Soit a' l'acidité du suc gastrique dilué.

Soit q la quantité connue (soit 200 cc.) d'eau distillée introduite dans l'estomac.

Soit x le volume cherché de suc gastrique total contenu primitivement dans l'estomac.

On établit l'équation suivante :

$$ax = a'q + a'x$$

D'où l'on tire :

$$x = \frac{a'q}{a - a'}$$

Le volume total du liquide primitivement contenu dans l'estomac sera en définitive établi par l'équation suivante :

$$V = A + \frac{a'q}{a - a'}$$

Cette formule établit le volume total du liquide contenu dans l'estomac au moment de l'examen. Mais on ne peut en déduire la quantité de suc gastrique sécrétée, car le chyme est un mélange des ingesta et du suc stomacal, et la quantité des ingesta retenue dans l'estomac n'est pas toujours la même ; elle dépend non seulement de la quantité des aliments ingérés, mais aussi de la rapidité avec laquelle l'évacuation en est faite dans l'intestin. Or l'évacuation de l'estomac, qui, on le sait bien aujourd'hui, se fait graduellement et progressivement, varie dans de larges limites, selon qu'il existe ou non des troubles de la motricité et selon la cause de ces troubles. C'est ainsi que l'évacuation peut se faire très vite, quand il existe par exemple de l'insuffisance du pylore, et que, bien plus souvent, elle peut être ralentie, quand il existe au contraire un obstacle organique ou fonctionnel au niveau de cet orifice.

Il est donc utile, pour connaître l'intensité de la sécrétion, de faire la part de la quantité de liquide qui doit être attribuée au retard de l'évacuation du chyme dans l'intestin.

Boas, Strauss, Bourget, Doyen, etc., ont proposé d'adjoindre au repas d'épreuve des substances difficiles à éliminer et faciles à reconnaître (raisins de Corinthe, pruneaux cuits, carottes hachées), et à juger d'après leur quantité relative de la facilité avec laquelle se fait l'évacuation. Schüle a proposé de recueillir soit par extraction simple, soit après lavage, tous les résidus alimentaires contenus encore dans l'estomac et de peser le résidu sec. Tous ces procédés ne renseignent que sur l'évacuation des matières solides.

Klemperer introduit dans l'estomac une certaine dose d'huile et recherche combien, au bout d'une heure, il en a été éliminé dans l'intestin (Voy. chapitre des *Troubles de la motricité*).

MM. Mathieu et Hallot ont perfectionné ce procédé. Ils donnent un repas d'Ewald auquel ils ajoutent 10 grammes d'huile d'olive qui s'émulsionne plus facilement par l'addition d'une petite quantité de sirop de gomme. Au bout d'une heure, on retire un échantillon du

liquide gastrique et on dose l'huile. En procédant à la recherche du volume total du liquide par le procédé indiqué plus haut, il est facile de connaître la quantité d'huile émulsionnée contenue encore dans l'estomac. On arrive ainsi à déterminer combien il reste d'huile primitivement ingérée et quelle est la proportion des substances liquides ou solides du repas d'épreuve et du suc sécrété.

Cette méthode a été reprise par Sahli et ses élèves en substituant le beurre à l'huile.

On peut faire à l'usage de la graisse sous toutes formes des objections importantes : l'imperfection de l'émulsion dans l'estomac, les difficultés du dosage, la transformation dans l'estomac d'une partie de la graisse en acides gras (Volhard et Bönninger), enfin l'influence inhibitrice de l'huile sur la sécrétion gastrique.

MM. J.-C. Roux et Laboulais ont cherché à parer à ces inconvénients en utilisant un sel non toxique, à dosage facile, le phosphate disodique. Ils se sont assurés par des expériences bien conduites que ce sel ne modifiait pas la sécrétion gastrique et que son absorption par la muqueuse saine ou malade était tout à fait insignifiante. Nous ne voulons pas donner ici les détails de cet intéressant procédé, les auteurs n'ayant encore fait que des expériences sur le chien et n'ayant pas appliqué leur méthode à la clinique.

Tout dernièrement M. L. Meunier a proposé d'ajouter au repas d'Ewald une très petite quantité de fer (3 centigrammes) sous forme de sulfate ferrique. L'absorption du sulfate ferrique par la muqueuse stomacale est nulle ; ce sel forme avec le repas d'Ewald un mélange homogène ; il ne modifie pas la sécrétion ; enfin le dosage du fer se fait rapidement et exactement, puisque par le procédé colorimétrique de Lapicque on peut obtenir en quelques minutes un dosage de fer au centième de milligramme près.

La technique du procédé est la suivante : Le repas d'épreuve, 60 grammes de pain, 250 grammes d'eau, est donné : à la fin du repas, on fait prendre 30 centimètres cubes d'une solution ferrique contenant 1 milligramme de fer par centimètre cube, ce qui représente 30 milligrammes de fer pour 300 centimètres cubes de solution ou 1 milligramme pour 10 centimètres cubes.

L'extraction du repas se fait au bout d'une heure et on dose le volume total du liquide par le procédé de Mathieu et Rémond.

Le liquide extrait est divisé avant filtration en deux parties : la première servant à l'analyse ordinaire, la deuxième au dosage du fer. Celui-ci est recherché de la façon suivante. On additionne

le chyme de quelques gouttes d'acide chlorhydrique pur (8 ou 10 gouttes pour 20 centimètres cubes environ). Dix centimètres cubes de suc gastrique filtré sont chauffés jusqu'à l'ébullition en présence d'une dizaine de gouttes d'acide azotique pur pour peroxyder le fer. On ramène ce volume à 10 centimètres cubes par l'addition d'eau distillée. A la solution refroidie, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution de sulfocyanate d'ammoniaque au vingtième ; la liqueur filtrée est prête à un examen colorimétrique pour le dosage du fer.

Pour cela, on prépare une solution titrée de fer, en étendant au vingtième la solution mère (donnée au malade). Dix centimètres cubes de cette solution, qui contient $0^{mmg},5$ de fer, sont étendus de 5 centimètres cubes de la solution de sulfocyanate d'ammoniaque et versés dans un des godets du colorimètre (épaisseur 4 millimètres environ). Dans le deuxième godet du colorimètre, on verse la solution de fer à titrer, et on modifie l'épaisseur jusqu'à l'égalité de teinte entre les deux solutions. Soit *e* cette épaisseur. Les quantités de fer observées étant en raison inverse des épaisseurs observées, la quantité de fer contenue dans les 10 centimètres cubes de la solution à titrer est :

$$x = \frac{4 \times 0^{mmg},5}{e}.$$

On peut, pour la clinique, substituer à l'usage du colorimètre la comparaison avec des tubes contenant des solutions titrées de fer.

Le procédé de Mathieu et Rémond nous ayant fait connaître le volume du liquide total contenu dans l'estomac au moment de l'extraction, la connaissance du fer total resté dans l'estomac nous apprend la quantité du repas primitif resté dans l'estomac, et, par comparaison avec le volume primitif ingéré, la quantité de ce repas qui a été évacuée dans l'intestin. Ce procédé nous fait donc connaître la rapidité avec laquelle l'estomac évacue son contenu.

D'autre part, il nous fait aussi connaître l'intensité du liquide sécrété (quelle que soit d'ailleurs sa nature, liquide chloruré, liquide aqueux, liquide chlorhydrique, ou salive). En effet, la quantité de liquide sécrété se déduit du volume total rencontré dans l'estomac, diminué du liquide primitivement ingéré dont nous avons appris à connaître la valeur par la méthode précédente.

Pour nous faire bien comprendre, prenons un exemple :

Un malade absorbe un repas d'épreuve d'un volume de 300 centimètres cubes additionné de 30 centimètres cubes d'une solution ferrique, c'est-à-dire de 30 milligrammes de fer. — Au bout d'une

heure il existe dans l'estomac 120 centimètres cubes de bouillie et le dosage du fer nous apprend qu'il s'y trouve 4mmg,8 de fer, c'est-à-dire qu'il en a été éliminé 30 — 4,8 = 25,2. Chaque milligramme de fer répondant à 10 centimètres cubes de repas, on peut en conclure qu'il reste dans l'estomac 48 centimètres cubes du repas d'épreuve primitivement ingéré et qu'il en a été éliminé 252 centimètres cubes.

D'autre part, on peut déduire des chiffres indiqués la quantité de liquide sécrété présent dans l'estomac. En effet, s'il ne reste du repas ingéré que 48 centimètres cubes et que le volume total du liquide présent dans l'estomac soit de 120 centimètres cubes, on peut conclure que 120 — 48 = 72 centimètres cubes proviennent des liquides de sécrétion.

Nous nous bornons à exposer ici la technique des divers procédés destinés à étudier la qualité et la quantité de la sécrétion gastrique. Nous ferons connaître plus loin les enseignements qu'on en peut tirer.

ÉTUDE DES LIQUIDES DE RÉTENTION

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que l'analyse du repas d'épreuve extrait de l'estomac peu de temps après son ingestion. Mais on est souvent appelé à étudier des liquides qui ont fait un séjour prolongé dans l'estomac, et il nous faut indiquer la méthode à suivre pour en faire l'analyse.

La composition de ces liquides est plus complexe que celle du repas d'épreuve.

En effet, aux produits déjà contenus dans celui-ci, il faut ajouter des produits de fermentation qui se sont formés au sein des matières en stagnation. Ceux-ci sont composés de différentes substances dont les principales sont des acides et des gaz; d'autres moins importantes, alcools acides amidés, bases alcaloïdiques et pepto-toxines. Les premiers seuls sont susceptibles d'être retrouvés avec quelque précision.

Outre les produits de fermentation, les liquides de rétention contiennent des substances étrangères en plus ou moins grande quantité, salive, bile, suc pancréatique, sang, pus, qui en modifient plus ou moins les caractères physiques ou la composition chimique.

Caractères physiques. — Les caractères physiques devront être notés avec soin.

On constatera d'abord le degré de fluidité de la bouillie gastrique, tantôt très liquide, tantôt au contraire épaisse, pâteuse, où les éléments solides sont agglutinés par une abondante quantité de mucus.

La couleur du mélange, d'ordinaire gris jaunâtre, est parfois modifiée soit par la bile qui lui communique une teinte verte, soit par le sang qui, selon sa quantité et les altérations qu'il a subies, lui donne une couleur brunâtre, grisâtre ou franchement noire.

L'odeur en est d'ordinaire fétide, due à la présence des acides et des gaz. On constate parfois une odeur fécaloïde ou d'hydrogène sulfuré ; plus souvent une odeur butyrique fade, ou une odeur acétique piquante ; la première est caractéristique des liquides hypochlorhydriques, la seconde des liquides hyperchlorhydriques.

Le liquide filtré est ordinairement transparent, quelquefois plus ou moins louche. Sa couleur est variable : blanche, rosâtre, verdâtre ou jaunâtre.

En tout cas, la plupart des substances qui donnent au liquide non filtré sa coloration restent sur le filtre, notamment la bile et le sang. L'odeur reste la même avant et après la filtration.

Composition chimique. — L'analyse du liquide filtré comporte des opérations plus complexes que pour celui qui provient du repas d'épreuve.

L'*acidité* des liquides de rétention est due à plusieurs facteurs : 1° pour une part plus ou moins considérable selon les cas, aux *composés chlorhydriques* ; 2° aux *acides organiques*.

On commence par déterminer l'*acidité totale* à l'aide de la solution titrée de soude.

On recherche alors par les réactions qualitatives et la méthode chlorométrique d'Hayem-Winter, la *chlorhydrie* qui représente l'ensemble des combinaisons chlorées acides.

On procède ensuite à la recherche des acides organiques.

Acidité organique. — ANALYSE QUALITATIVE. — Trois acides de fermentation particulièrement fréquents sont recherchés dans le suc gastrique : l'acide lactique, l'acide butyrique, l'acide acétique.

L'*acide lactique* est celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'estomac. On y trouve encore des acides butyrique, formique, acétique, en général moins abondants.

On peut rechercher directement les acides organiques dans le suc gastrique.

Pour la recherche de l'acide lactique, on se sert le plus souvent du réactif d'Uffelmann :

Solution aqueuse de phénol à 4 p. 100	10 cent. cubes.
Eau distillée	20 —
Solution de perchlorure de fer concentrée	I goutte.

Ce réactif doit être préparé au moment où il va être employé. Il est d'une couleur améthyste. En présence d'un liquide contenant de l'acide lactique, il vire au *jaune-citron* (fig. 38).

Il est tout aussi pratique, comme l'a proposé Bourget, de se servir d'une solution de perchlorure de fer dans l'eau distillée. On ajoute du perchlorure de fer en faible quantité, juste assez pour donner un très léger reflet jaunâtre à l'eau. La coloration par l'acide lactique est la même qu'avec le réactif d'Uffelmann, *jaune-citron*. Il peut se produire d'autres teintes tirant plus ou moins sur le jaune, mais n'ayant aucune valeur (fig. 39).

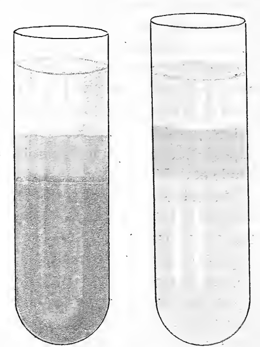


Fig. 38. — Réaction de l'acide lactique. Procédé d'Uffelmann.

Fig. 39. — Réaction de l'acide lactique. Procédé de Bourget.

D'ailleurs on évite toute hésitation et on obtient des résultats plus actifs et plus sensibles en extrayant les acides organiques du suc gastrique par de l'éther privé d'alcool. On ajoute 5 centimètres cubes de suc qu'on agite à deux ou trois reprises avec deux fois son volume d'éther. Après repos, on décante celui-ci et on le fait évaporer dans une capsule de verre. On recueille le résidu qu'on redissout dans l'eau et l'on y recherche la réaction caractéristique. Strauss emploie une burette à robinet portant deux traits de jauge, l'inférieur marquant 5 centimètres cubes, le supérieur 25 centimètres cubes; il verse du suc jusqu'au trait 5 et de l'éther jusqu'au trait 25; il agite, fait couler le liquide jusqu'à ce qu'il ne reste plus que de l'éther, remplit d'eau jusqu'au trait 25 et ajoute deux gouttes de perchlorure de fer du Codex; il agite fortement et obtient une coloration jaune vert. — La même coloration peut être obtenue en additionnant 5 centimètres cubes de suc gastrique de 15 centimètres cubes d'éther dans un tube à expérience, et en agitant fortement.

L'*acide butyrique* se reconnaît dans le suc gastrique à la forte odeur de beurre rance qu'il dégage. Il donne au réactif d'Uffelmann l'apparence d'une émulsion jaune rougeâtre. Il est préférable de l'iso-

ler du suc gastrique, soit par distillation, soit par l'éther qu'on évapore ensuite. Le résidu repris par l'eau est additionné de fragments de chlorure de calcium qui séparent l'acide butyrique sous forme de gouttelettes huileuses.

L'*acide acétique* a une odeur facile à reconnaître. Chimiquement, on peut en révéler la présence en traitant le suc gastrique en nature ou son extrait éthéré par la soude jusqu'à neutralisation et en y ajoutant une solution neutre de perchlorure de fer : il se produit une coloration rouge-sang qui, par l'ébullition, fournit un précipité ocreux d'acétate de fer. Par calcination avec des traces d'acide arsénieux, l'acide acétique dégage l'odeur infecte du cacodyle.

Analyse quantitative. — Elle a pour but de déterminer l'acidité organique dans son ensemble. Il nous semble tout à fait inutile de déterminer la quantité de chaque acide en particulier.

Les procédés proposés sont très nombreux et nous ne voulons exposer que ceux qui nous paraissent présenter à la fois assez d'exactitude et de simplicité pour pouvoir être appliqués à la clinique.

Méthode de séparation par l'éther. — La méthode la plus simple consiste à agiter *à plusieurs reprises* dans un tube à brome 5 centimètres cubes de suc gastrique avec un excès d'éther qui dissout les acides organiques et laisse dans la liqueur les acides minéraux et leurs composés. Après agitation, on laisse reposer; les deux liquides se séparent rapidement, l'extrait éthéré surnageant le suc gastrique. On les recueille séparément. La liqueur éthérée est doucement évaporée, le résidu dissous dans l'eau, et la solution aqueuse dosée par la soude en présence de phénolphtaléine. Le chiffre obtenu représente la valeur des acides organiques. D'autre part, l'acidité du liquide épuisé par l'éther représente l'acidité minérale. L'addition des valeurs de ces deux acidités doit être équivalente au chiffre de l'acidité totale. En réalité, cette opération n'est jamais juste, car l'éther ne s'empare jamais complètement des acides organiques du suc gastrique.

Méthode de Paul Laurent. — M. Paul Laurent a proposé une méthode rapide et simple, mais très coûteuse. Elle est basée sur ce fait qu'en présence d'alcool absolu les acides minéraux seuls décomposent le carbonate de chaux. On prend 5 centimètres cubes de suc gastrique, on ajoute 50 centimètres cubes d'alcool neutre et absolu et on titre à la liqueur de soude. Soit n la soude employée qui représente l'acidité totale minérale et organique. On refait la même opération sur cinq autres centimètres cubes additionnés d'alcool absolu et de carbonate de chaux ; de cette façon on neutralise les acides minéraux, mais non

les acides organiques. On dose à la soude et on obtient une valeur n' représentant les acides organiques. N — n' représente HCl libre et combiné.

Méthode de A. Gautier et Artus. — On peut encore employer la méthode de A. Gautier et Artus. On prend 5 centimètres cubes de suc gastrique et, en présence de la phénolphtaléine, on sature exactement avec la solution de soude titrée. On a ainsi dosé l'acidité totale. De plus, les acides sont transformés en sels de soude, chlorure de sodium, pour les composés chlorés, et lactates, acétates, butyrates pour les composés organiques. On évapore et on calcine. La calcination, qui doit être légère, transforme en carbonates les sels de soude à acides organiques. Il y a donc dans les cendres du carbonate de soude et du chlorure de sodium; celui-ci est neutre tandis que les carbonates sont alcalins. Ou dissout les cendres dans une quantité suffisante d'eau distillée et on ajoute quelques gouttes de phénolphtaléine qui, dans cette liqueur alcaline, prend une coloration rose plus ou moins foncée. On y verse goutte à goutte une solution de HCl titrée de façon à déterminer l'alcalinité exacte du liquide. Cette alcalinité calculée en acide chlorhydrique donne l'acidité correspondant aux acides organiques. En retranchant ce chiffre de celui de l'acidité totale, on a le chiffre de l'acidité minérale.

Méthode de Hehner et Sehmann. — Cette méthode a été adoptée par M. Bouveret. L'acidité totale étant déterminée par la liqueur de soude, on évapore et on calcine. Après calcination et dissolution des cendres dans l'eau distillée, ils ajoutent une quantité de HCl titré répondant exactement à la valeur de l'acidité totale. HCl se combine à la soude des carbonates. Puisqu'on a fait usage d'une quantité équivalente des deux solutions de soude et de HCl, il est évident que la quantité de HCl restée libre correspond exactement à la quantité de chlorure de sodium formée par la neutralisation avec la soude, c'est-à-dire à la quantité de HCl existant dans le liquide gastrique examiné. A l'aide de la solution titrée de soude, on dose cette partie de HCl restée libre. On obtient par cette méthode à la fois la valeur des acides organiques et la valeur des composés chlorhydriques.

Méthode du coefficient de partage. — On peut, à l'exemple de Ch. Richet, employer la méthode du coefficient de partage. Lorsqu'on agite une solution aqueuse d'un acide avec l'éther exempt d'alcool, l'éther et l'eau se partagent cet acide suivant un rapport constant, dont la valeur numérique caractérise chaque acide. Pour les acides minéraux, ce coefficient est très élevé, supérieur à 500, c'est-à-dire que

l'éther n'en enlève pour ainsi dire pas à l'eau. Pour les acides organiques, le coefficient de partage est bien plus faible, c'est-à-dire que l'éther agité avec la solution aqueuse de l'acide organique enlève à l'eau une portion notable de cet acide. On opère de la façon suivante : le suc gastrique est agité pendant quelques minutes dans un tube gradué avec de l'éther pur. Après quelques instants de repos, on sépare les deux liqueurs par décantation. On dose leur acidité par les procédés ordinaires. Le quotient du chiffre de l'acidité de la solution aqueuse par celui de la solution éthérée donne le coefficient de partage de l'acidité du suc gastrique. On conçoit que ce coefficient sera d'autant moins élevé que la proportion d'acides organiques sera plus forte.

Méthode d'Hayem et Winter. — Pour Hayem et Winter, l'acidité organique peut se déduire de la comparaison des chiffres de l'acidité totale et des composés chlorés. En effet, ils ont remarqué qu'à l'état normal, A (acidité totale) est sensiblement égal à H (HCl libre) + C (HC combiné) et que le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$ qui s'en déduit est voisin de l'unité, 0,86. Lorsqu'il existe des acides organiques en grande quantité dans un suc gastrique, l'acidité totale A augmente, tandis que (H + C) reste stationnaire. Il en résulte que le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité et que l'élévation de la valeur α est proportionnelle à la quantité des acides organiques. Malheureusement, selon Hayem lui-même, cette méthode est sujette à des erreurs, car il peut se produire, en dehors des acides de fermentation, des groupes acides de nature encore indéterminée et qui eux aussi élèvent la valeur α.

Méthode de Topfer. — Pour finir l'exposé des méthodes d'analyse des facteurs de l'acidité organique du suc gastrique, nous devons dire quelques mots de la méthode la plus récente, décrite par Topfer, qui consiste en trois titrages acidimétriques, chaque dosage ayant un indicateur coloré spécial. On détermine d'abord : 1° l'acidité totale à l'aide de la phénolphtaléine, — puis, 2° on fait le dosage de HCl libre à l'aide du diméthylamidoazobenzol à 0,5 p. 100. La couleur jaune de cette substance prend une teinte rouge en présence de faibles quantités de HCl libre, tandis que les acides organiques ne produisent ce changement qu'en solutions égalant au moins 5 p. 1000. Ceux-ci, en proportion moindre, donnent une coloration jaune orangé. — 3° HCl combiné se dose en employant comme indicateur l'alizarine à 1 p. 100 qui a la propriété d'être sensible à tous les facteurs acides du contenu gastrique, excepté à HCl combiné. Le réactif, d'une coloration jaune, vire successivement au jaune brun, au brun, au rouge et enfin au violet. On

arrête lorsque la teinte violet persiste après une agitation prolongée. Le chiffre obtenu après la réaction terminée indique l'acidité totale diminuée de l'acidité due à HCl combiné. — 4° En retranchant de l'acidité totale la somme de l'acidité due à HCl libre et à HCl combiné déterminée dans les dosages précédents, on obtient la somme de l'acidité due aux acides organiques.

Quelques modifications ont été introduites dans ce procédé. Linossier a simplifié les opérations en dosant dans le même liquide l'acidité totale et HCl libre. Comme réactif indicateur, il se sert de la formule suivante :

Diméthylamidoazobenzol........................	25	centigr.
Phénolphtaléine	2	grammes.
Alcool à 90°....................................	100	—

On ajoute deux gouttes de cette liqueur à la solution qu'on titre et qui devient rouge-groseille. On verse de la soude jusqu'à ce que cette teinte face place au jaune, ce qui indique la saturation de HCl, puis on en ajoute de nouveau, jusqu'à apparition de la teinte rose violet, caractéristique de la phénolphtaléine en milieu alcalin.

Enfin, Robin et Bournigault remplacent l'alizarine, dont le virage est difficile à saisir, par une solution de 1 gramme d'hématoxyline pour 100 grammes d'alcool. L'hématoxyline est jaune au contact de HCl libre et des acides organiques. Elle n'est pas influencée par HCl combiné et vire au bleu dès que les acides libres sont saturés.

L'inconvénient de la méthode de Topfer, qui serait avantageuse par sa rapidité et sa simplicité, consiste en ce que les virages indiquant les limites de réaction sont peu nets, ce qui cause des erreurs souvent considérables. Personnellement nous n'avons jamais pu en retirer des indications précises.

Résumé et conclusions. — Nous avons cru utile de présenter au lecteur, dans ce traité, les procédés d'analyse les plus usuels et les plus recommandables. Aucun n'est d'une exactitude chimique rigoureuse; tous donnent des indications très suffisantes en clinique. Il serait à souhaiter, afin de permettre la comparaison entre les travaux publiés par les différents auteurs sur le chimisme des affections de l'estomac, qu'on pût s'entendre pour adopter, comme on le fait pour l'examen d'urine, un même plan d'analyse. Pour notre part, et suivant en cela l'exemple de Hayem et de Mathieu, nous nous servons des réactions suivantes :

1° Détermination de l'acidité totale à l'aide de la solution titrée de

soude, en prenant comme réactif indicateur la phénolphtaléine;

2° Détermination des acides organiques par le procédé de Gautier;

3° Réactifs qualitatifs de HCl libre : diméthylamidoazobenzol; vert brillant Gunzbourg; coloration des capsules par l'évaporation;

4° Réactif qualitatif de l'acide lactique : solution très faible de perchlorure de fer dans l'eau distillée;

5° Détermination des composés chloro-acides par la méthode de Hayem-Winter.

La comparaison des chiffres obtenus par ces trois méthodes donne des résultats cliniques très satisfaisants, et permet de juger avec une exactitude suffisante pour la clinique les différents facteurs d'acidité du suc gastrique.

On pourra rechercher dans les liquides de stase la richesse et l'activité des ferments (pepsine et ferment lab).

On déterminera les produits de la digestion gastrique et de la digestion salivaire.

Ces recherches seront faites selon les méthodes indiquées plus haut.

Il reste à étudier les gaz de l'estomac et les produits étrangers.

RECHERCHE ET ÉTUDE DES GAZ DE FERMENTATION

L'estomac contient constamment des gaz à l'état normal. On peut s'en rendre compte en percutant cet organe, dont la sonorité est proportionnelle à sa tension gazeuse. D'autre part, en pratiquant l'examen radiologique de l'estomac, on voit qu'une partie de ce viscère est rendue nettement transparente par la présence de gaz. Cette zone gazeuse située, dans la station debout, à la partie supérieure de l'estomac et notamment du grand cul-de-sac, contraste par sa clarté avec l'opacité du diaphragme et permet de reconnaître nettement la limite supérieure de l'estomac. Cette zone gazeuse est plus ou moins étendue selon les sujets.

Nous n'avons pas à examiner dans ce chapitre la valeur sémiologique des gaz de l'estomac, mais nous devons dire quelques mots de leur origine, de leur quantité et de leur nature.

Origine des gaz. — Les gaz de l'estomac viennent de différentes sources :

Une grande partie des gaz sont introduits par la bouche et l'œsophage, soit avec la salive, soit avec les aliments solides ou liquides.

A l'état normal, on peut déglutir une petite quantité d'air. Certaines personnes en avalent en plus grande quantité. Cet air peut rester dans

l'estomac. Plus souvent il est rejeté à l'extérieur par l'éructation.

Quelques gaz peuvent pénétrer dans l'estomac par le pylore, venant de l'intestin. Ce phénomène se produit dans certains cas pathologiques avec une plus grande intensité. Leven lui attribue beaucoup d'importance, trop selon nous, pour expliquer la dyspepsie flatulente. Il est plus intense en cas de constipation marquée et surtout dans les différentes formes d'obstruction intestinale. A l'état normal, ce retour des gaz intestinaux est plus rare.

Certains médecins, Baumès, Latour et de nos jours encore Bardet et Albert Robin, admettent que les gaz de l'estomac peuvent venir du sang, en grande abondance même, en s'*exhalant* à travers les parois des vaisseaux. Cette théorie doit être absolument abandonnée aujourd'hui.

Enfin les gaz de l'estomac peuvent résulter des modifications subies par la masse alimentaire pendant la digestion, en particulier sous l'influence de fermentations microbiennes. Ces gaz d'origine alimentaire sont en somme de faible volume à l'état normal et n'acquièrent quelque intensité qu'à l'état pathologique, sous l'influence de troubles sécrétoires et moteurs. La plupart des auteurs attribuent la principale importance à cette dernière cause de production de gaz. Nous croyons pour notre part qu'on en exagère le rôle.

Quantité des gaz. — C'est par l'examen radioscopique, qui permet de se rendre compte directement de la largeur et de la longueur de la « chambre d'air », que l'on peut apprécier avec le plus d'exactitude la quantité de gaz contenue dans l'estomac.

On peut aussi étudier sur quelle étendue se perçoit la sonorité gastrique, et quel est son timbre. Ce procédé est certainement moins exact. En effet, le degré de résistance des parois gastriques et abdominales à la tension gazeuse intragastrique joue peut-être un rôle plus important que la quantité même des gaz sur l'intensité de la tympanite.

On a encore proposé, en introduisant dans l'estomac un tube en caoutchouc muni à son extrémité gastrique d'une petite poire légèrement insufflée, et adapté par l'autre bout à un manomètre, de mesurer la tension des gaz dans le viscère. Cette tension, faible au niveau du cardia, est surtout marquée dans la région pylorique, de sorte qu'il faut, pour la mesurer, enfoncer la sonde assez profondément (Moritz). Faisons remarquer que la tension intragastrique mesure surtout la résistance et la contraction tonique des parois de l'estomac, mais donne des indications bien peu précises sur la quantité des gaz présents dans sa cavité.

Nature des gaz. — Pour étudier les gaz de l'estomac, il faut les extraire du viscère. Deux catégories de procédés ont été employées.

Le plus simple consiste à introduire dans l'estomac un tube dont le pavillon est placé dans une cuve à eau, sous une éprouvette graduée. Mais on n'obtient ainsi qu'une quantité insignifiante de gaz, à moins que la tension gazeuse ne soit très marquée. On réussit mieux en suivant le procédé de Hoppe-Seyler. On prend un flacon de Wolff à trois tubulures : des deux tubulures latérales, l'une est reliée à la sonde gastrique, l'autre est pourvue d'un tube avec entonnoir ; la tubulure centrale donne passage à un tube en U dont une branche

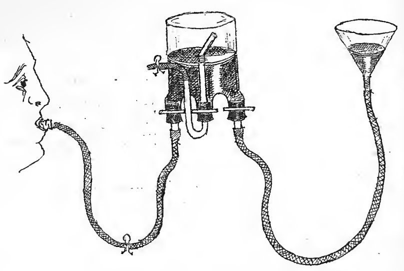


Fig. 40. — Appareil de Hoppe-Seyler.

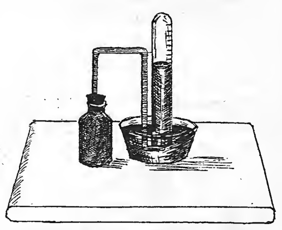
plonge jusqu'au fond du flacon et l'autre branche, munie d'un robinet, servira ultérieurement à conduire dans un récipient spécial les gaz recueillis (fig. 40).

Pour faire manœuvrer l'appareil, le flacon et la sonde sont remplis d'eau par l'entonnoir. On retourne alors le flacon un peu au-dessus de la bouche du patient et on introduit la sonde ; puis on abaisse l'entonnoir en laissant écouler les trois quarts d'eau ; le contenu de l'estomac ainsi puisé se répand dans le flacon, y circule, et on y trouve un liquide saturé des mêmes gaz que ceux de l'estomac. Après qu'une certaine quantité de liquide a pénétré dans le flacon, il vient des bulles gazeuses qui se rassemblent au fond. Quand on en a obtenu une quantité suffisante, on les fait passer par le tube en U dans une éprouvette où l'on en fait l'analyse.

Ce procédé permet de reconnaître les gaz de toute origine, qu'ils soient étrangers à l'estomac. ou qu'ils soient nés en lui par fermentation. Malheureusement il est difficile à appliquer en pratique.

Pour les besoins de la clinique, on a l'habitude de lui substituer l'*épreuve de fermentation*, procédé commode mais insuffisant, car il ne donne d'indications que sur les gaz issus des fermentations. De plus, elle est surtout propre à faire apprécier l'intensité des fermen tations stomacales, mais est d'un faible secours pour l'estimation de l'ensemble des gaz de l'estomac dont beaucoup sont d'origine extrinsèque et sans relation avec des processus de fermentation.

Cette opération consiste à recueillir le contenu gastrique dans un flacon. Les fermentations commencées dans l'estomac se continuent *in vitro* ; on place les flacons à une température voisine de 38° ; à l'aide de dispositifs variés, on recueille les gaz qui se dégagent pendant un temps donné et on les analyse.


Fig. 41. — Tube à fermentation de Kühn.

Kühn a décrit un petit appareil (fig. 41) facile à mettre à l'étuve : un petit flacon de 100 centimètres cubes porte un bouchon creux qui donne passage à un tube recourbé dont l'extrémité arrive dans un tube gradué renversé sur la cuve à eau ou à mercure : pour éviter le passage des débris d'aliments avec les bulles gazeuses, on ajoute un peu d'ouate à l'entrée du tube.

Dans cet appareil, et tous ceux qui ont été proposés par la suite sont basés sur le même principe, on prolonge hors de l'estomac les réactions qui s'accomplissaient à son intérieur. On arrive de cette façon sensiblement au même résultat qu'avec la méthode précédente. La propriété qu'a le contenu stomacal fraîchement retiré de fermenter en dehors du corps avec plus ou moins d'intensité conserve une même signification diagnostique.

Que les gaz aient été obtenus par l'une ou l'autre méthode, on estime leur quantité à différentes heures à partir de l'extraction — quatre heures, dix heures, vingt-quatre heures, quarante-huit heures — pour se rendre compte de l'activité de la fermentation, très variable selon les cas.

Il reste à reconnaître leur composition.

Les gaz trouvés dans l'estomac sont toujours les mêmes. Ce sont l'hydrogène H, l'oxygène O, l'azote Az, l'acide carbonique CO^2, le gaz

des marais CH^4, l'hydrogène sulfuré H^2S. Ils sont en proportion variable.

Exceptionnellement, on a trouvé de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, de l'éthylène, de l'oxyde de carbone. On a cité dans un certain nombre de cas la présence de gaz inflammables.

Pour analyser ces gaz, on procède de la façon suivante :

L'acide carbonique est absorbé par une solution concentrée de potasse. La diminution de volume du gaz total en indique la quantité.

L'addition d'acide pyrogallique en solution alcaline absorbe l'oxygène.

L'hydrogène sulfureux est reconnu à son odeur. De plus, il noircit le papier à l'acétate de plomb.

L'azote et l'hydrogène sont dosés par différence.

Le gaz des marais rend le mélange gazeux inflammable.

SÉCRÉTION PATHOLOGIQUE DU MUCUS

Le mucus est sécrété à l'état normal par l'épithélium de revêtement et les glandes de la région pylorique. Parfois, il est produit en très grande abondance. En ce cas, il épaissit le contenu stomacal et en enrobe les éléments. Il est facile d'en reconnaître la présence en excès par ses caractères physiques.



Fig. 42. — Mucus gastrique.

a, mucus amorphe; *b*, corpuscules muqueux; *c*, cellules en colimaçon seules ou en groupes.

La filtration de ces liquides muqueux, souvent si épais, est cependant assez rapide, mais la plus grande partie du mucus reste sur le papier, de sorte que le filtratum est clair et limpide, et si on y recherche la réaction de la mucine, soit en l'additionnant d'acide acétique, soit en le versant dans de l'acide acétique dilué, on obtient à peine un louche. Au contraire, si on traite de la même façon le liquide décanté, on précipite un dépôt abondant.

Lorsque le catarrhe gastrique coïncide avec une hyperacidité accentuée, le mucus est souvent précipité par HCl sous une forme spéciale désignée par Jaworski sous le nom de *cellules spirales ou en colimaçon*, qu'il ne faut pas confondre avec des grains d'amidon dont leur forme se rapproche (fig. 42).

Enfin la production de mucus s'accompagne d'une desquamation abondante des cellules épithéliales de la paroi stomacale : on trouvera donc au microscope quantité de cellules cylindriques et caliciformes, témoins de l'origine gastrique du mucus sécrété.

Les liquides rendus en plus ou moins grande abondance par les dyspeptiques ne sont pas toujours composés de suc gastrique. Quelques-uns, plus ou moins épais et muqueux, viennent de l'œsophage, du pharynx et de la bouche. Dans ces liquides, la présence du mucus s'accompagne de celle de cellules épithéliales pavimenteuses.

RECHERCHE DES PRODUITS ÉTRANGERS A L'ESTOMAC

SALIVE

La salive, constamment déglutie à jeun et pendant les repas, est toujours mélangée en proportion variable au contenu gastrique. Lorsque le suc gastrique est en quantité abondante, elle y perd ses qualités physiques et biologiques et ne peut être reconnue. Mais parfois, notamment à jeun, on peut en trouver dans l'estomac une quantité notable mélangée à du mucus. D'autre part, certains dyspeptiques ont une abondante sécrétion buccale et rejettent, soit en crachant, soit par régurgitation, soit par de véritables efforts de vomissement, des quantités appréciables de salive. Pour reconnaître ce liquide, nous avons à notre disposition soit une réaction chimique, soit la recherche de ses propriétés biologiques.

Quelques gouttes de perchlorure de fer ajoutées à la salive filtrée provoquent une coloration rouge due à la présence du sulfocyanure de potassium. D'autre part, la salive transforme rapidement *in vitro* l'amidon en dextrine, puis en sucre. On mélange à la salive non filtrée une petite quantité d'eau d'amidon, on laisse quelques minutes en contact, puis on y verse un peu de teinture d'iode. Lorsque la salive est abondante, la réaction franchement bleue, caractéristique de la présence de l'amidon, fait place à une coloration bordeaux ou brune qui indique la présence de la dextrine. La présence du sucre s'accuse par la réaction caractéristique à l'aide de la liqueur de Fehling.

BILE

La *bile* reflue souvent dans l'estomac en proportion variable, communiquant au contenu gastrique une coloration plus ou moins

verte. Le simple examen permet donc d'en reconnaître la présence. Pour plus d'exactitude, on recherche dans les liquides colorés en vert la réaction de Gmelin. Il vaut mieux opérer sur le liquide décanté, mais non filtré, la bile mélangée au suc gastrique restant en grande partie sur le filtre où elle prend au contact de l'air une coloration verte de plus en plus foncée. Toutefois une petite partie de bile passe dans le filtratum, qui est parfois légèrement teinté de vert jaune qui se fonce aussi et tourne au vert bleu sous l'influence de l'air.

Sous l'influence de l'acide nitrique, le suc gastrique présente la série des anneaux colorés qui forment la caractéristique de cette réaction. Il nous a semblé que la couleur vert franc qu'on voit toujours dans les urines est souvent remplacée par une coloration gris bleuté dont l'importance est prédominante. Il est long et sans intérêt de rechercher par la méthode de Pettenkoffer la réaction des acides biliaires.

SUC PANCRÉATIQUE

Dans certains cas d'occlusion intestinale et surtout de rétrécissement du duodénum en dessous de l'ampoule de Vater, le suc pancréatique peut refluer dans l'estomac, mélangé à une proportion plus ou moins considérable de bile où sa présence peut être révélée par la recherche de ses propriétés biologiques. Si le suc gastrique manque, le mélange extrait de l'estomac est alcalin et on peut l'examiner directement. Au contraire, s'il est mélangé à du suc gastrique, il est acide et, avant de l'examiner, il faut l'alcaliniser avec une solution décinormale de soude.

Le suc pancréatique a la triple propriété de digérer l'albumine, de saccharifier l'amidon, d'émulsionner et de dédoubler les graisses.

La digestion de l'albumine se juge en additionnant le liquide alcalin d'un fragment de blanc d'œuf ou de fibrine et en le faisant digérer à l'étuve à 39°. L'action sur l'amidon est prouvée en additionnant le liquide assez fortement alcalinisé d'une petite quantité d'amidon en poudre. Après quelques minutes de séjour à l'étuve, on obtient les réactions de la maltose et du glucose. Pour constater le dédoublement des graisses, on verse dans un verre de montre quelques gouttes de liquide gastrique filtré et alcalinisé, quelques gouttes d'huile d'olive neutre, une à deux gouttes d'une solution alcoolique d'acide rosalique ou coraline. On recouvre d'un autre verre de montre ; on lute avec un peu de vaseline et on porte à l'étuve : il se forme par dédoublement de la graisse un dégagement d'acides gras

qui agissent sur la coralline en la décolorant. Cette décoloration se fait rapidement, en une heure et demie à deux heures environ.

PRODUITS INTESTINAUX

Dans certains cas d'obstruction intestinale, les matières fécales peuvent remonter jusqu'à l'estomac Elles donnent au contenu gastrique une odeur caractéristique. On peut y retrouver aussi des produits de la digestion intestinale, le phénol, le skatol et surtout l'indol. Celui-ci peut être reconnu en traitant le liquide suspect par l'acide chlorhydrique à parties égales, en chauffant le mélange qu'on additionne ensuite d'une petite quantité d'eau oxygénée. Le liquide prend une coloration violâtre plus ou moins marquée. Pour mettre la réaction en évidence, on agite avec du chloroforme qui s'empare de la matière colorante, et tombe au fond du tube plus ou moins fortement coloré en bleu violet franc.

SANG

On est souvent appelé à rechercher la présence du sang dans le contenu stomacal, qu'il soit rejeté par vomissement ou extrait par la sonde.

Le sang a un aspect très différent selon la durée de son séjour dans l'estomac. S'il est rejeté immédiatement, il est rutilant, avec des caillots plus ou moins abondants. Mais pour peu qu'il reste quelque temps en contact avec le suc gastrique, il s'altère et change de couleur qui devient brune, chocolat, marc de café, grise comme de la cendre, ou noire comme de l'encre. Lorsqu'il est dilué par le contenu gastrique, il prend une teinte café au lait.

Dans la plupart des cas, ces caractères physiques suffisent pour reconnaître la présence du sang. Mais il peut être utile, si celui-ci est en très petite quantité, ou si l'estomac contient des médicaments ou des aliments colorant le suc gastrique, de recourir à des recherches plus minutieuses.

On ne peut compter sur la recherche microscopique des globules rouges déformés et dissous, surtout en cas de suc hyperchlorhydrique. Il arrive, par contre, parfois qu'on constate dans ces sucs des cristaux de chlorhydrate d'hématine (fig. 43).

Pour faire les recherches qui vont suivre, il faut avoir soin d'examiner les liquides non filtrés, car le sang modifié par le suc gastrique

est insoluble et reste sur le filtre ; il est presque constant que des liquides très nettement hématiques filtrent absolument clairs, blancs ou jaunâtres.

La manière la plus simple et la plus clinique de rechercher le sang, c'est d'additionner quelques centimètres cubes du liquide hématique de 2 ou 3 gouttes d'acide acétique concentré et d'agiter ensuite avec une certaine quantité d'éther. L'hématine passe dans l'éther, qui prend une teinte variant du rose au brun. On peut ensuite le caractériser au spectroscope. Enfin en ajoutant (selon Weber) à l'extrait éthéré 10 gouttes de teinture de gaïac fraîchement préparée et 20 à 30 gouttes d'essence de térébenthine, on obtient après agitation, une coloration bleu violet, s'il y a du sang, et une coloration brunâtre s'il n'y en a pas.



Fig. 43. — Cristaux d'hématine.

On a indiqué bien d'autres réactions de la présence du sang, mais comme elles sont à la fois incertaines et d'une exécution difficile, nous nous abstiendrons de les décrire.

PUS

Le *pus*, rendu par des efforts de vomissement, provient souvent des voies digestives supérieures, notamment du pharynx. Dans ce cas, les symptômes d'angine présentés par les malades permettent d'en affirmer la provenance.

D'autres fois le pus provient véritablement de l'estomac, soit qu'il émane d'un abcès des parois gastriques, soit d'une collection purulente voisine ouverte dans l'estomac. Si le pus est en assez grande abondance et mélangé d'une petite quantité de chyme, il se reconnaît facilement à l'œil nu. Mais s'il est mélangé à une quantité quelque peu notable d'ingesta, il faut rechercher au microscope la présence des globules de pus et la réaction de la *pyine* à l'aide de l'ammoniaque, qui donne au liquide une consistance poisseuse caractéristique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES RÉSIDUS GASTRIQUES

Dans quelques cas, il peut être intéressant de faire des recherches microscopiques sur le contenu gastrique. On peut ranger en trois

catégories les éléments intéressants à y étudier; ce sont : les *résidus alimentaires*, les *cellules détachées de différents points du tube digestif*, les *microorganismes*.

RÉSIDUS ALIMENTAIRES

Il nous semble inutile de rechercher l'état des parcelles alimentaires du repas d'épreuve quel qu'il soit. C'est dans les liquides de stase surtout qu'il peut être utile d'étudier la qualité des résidus et de rechercher dans quel état de digestion ceux-ci se trouvent.

Les *fibres musculaires* sont reconnaissables à leur striation transversale.

Les *féculents* se trouvent dans le contenu gastrique à l'état d'amidon dont les grains offrent un aspect caractéristique.

Ceux-ci, de forme et de dimensions variables, suivant leur origine, sont constitués par une série de couches concentriques, alternativement pâles et sombres, ayant pour centre un noyau nommé hile. Ces grains, de plus, se colorent en bleu par l'addition, sous la lame du microscope, d'eau iodée.

Outre l'amidon, on retrouve des *fibres* et des *cellules végétales* tout à fait inattaquables par le suc gastrique. Ils se reconnaissent à leur forme cellulaire bien spéciale.

Les *graisses* se retrouvent sous forme de gouttelettes qui se noircissent par l'action de l'acide osmique, ou rougissent sous celle de la teinture d'orcanette. On peut aussi en constater des produits de dédoublement, cristaux de margarine ou de stéarine qui fondent par la chaleur et se reforment par refroidissement. On ne les confondra pas avec les cristaux de leucine qui se forment par décomposition des matières organiques sous l'influence des acides, de la pepsine, ou de la putréfaction. Les cristaux de tyrosine et les cristaux de cholestérine n'existent dans le contenu stomacal que si celui-ci est mêlé d'une forte proportion de bile.

ÉLÉMENTS CELLULAIRES

On rencontre des cellules épithéliales desquamées, isolées ou groupées en petit nombre, surtout dans les cas de catarrhe muqueux des premières voies digestives. L'épithélium de la cavité buccale, du pharynx et de l'œsophage se reconnaît à sa forme plate, tandis que l'épithélium d'origine gastrique a une forme cylindrique plus ou moins modifiée.

Parfois, soit spontanément, soit à la suite de tubages plus ou moins difficiles, il se détache de la paroi gastrique des lambeaux de muqueuse assez volumineux. Cet accident est d'ailleurs sans aucune gravité, car la petite plaie qui en résulte se cicatrise vite et sans incidents, quel que soit le chimisme gastrique. Il peut être intéressant d'examiner ces membranes, ainsi que le recommandent surtout Einhorn et Boas, qui pensent qu'on peut ainsi reconnaître l'état anatomique de la muqueuse. Ces auteurs ont retracé, dans leurs ouvrages, quantité de dessins montrant la structure des lambeaux retrouvés dans le contenu stomacal. D'après Einhorn, on en trouverait très fréquemment dans l'eau ayant servi au lavage de l'estomac. D'après lui, ces débris de muqueuse ont un aspect rouge; leur épaisseur varie d'un demi-millimètre à un millimètre; leur dimension varie de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un haricot. Pour en faire un examen complet, il faut les fixer à l'alcool, les inclure dans la paraffine et les colorer. Einhorn distingue les groupes suivants :

a. Les glandes et le tissu interglandulaire existent en proportions normales.

b. L'élément glandulaire est normal, mais il y a une prolifération du tissu interglandulaire.

c. Il y a prolifération des glandes qui sont allongées, incurvées, et plus tassées les unes contre les autres.

d. Les glandes existent en moins grande quantité et leurs dimensions sont plus petites; les espaces interglandulaires sont élargis et infiltrés.

e. Les glandes ont presque complètement disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif infiltré de cellules rondes.

f. Enfin les débris examinés peuvent révéler l'existence d'une tumeur cancéreuse. On doit cependant être très prudent pour affirmer la nature maligne de ces petits fragments de muqueuse : il faut, en tout cas, toujours y pratiquer des coupes et ne pas se contenter de les dissocier.

Boas, Rosenhach, Reinboth, Mathieu ont cité un certain nombre d'observations où des fragments importants d'épithélioma gastrique avaient été rendus par vomissement. Ces cas ont trait à des tumeurs végétantes dont l'existence s'était accusée déjà cliniquement par des symptômes importants.

Quant au diagnostic précoce du cancer au moyen de l'examen microscopique, il ne faut guère y compter.

MICROORGANISMES

L'étude microbiologique du contenu stomacal doit être faite surtout à l'aide d'ensemencements et de cultures. Nous ferons cette étude dans un autre chapitre. Nous nous contenterons ici d'indiquer les résultats fournis par l'examen microscopique direct.

Les microorganismes ne sont en nombre appréciable que dans le contenu gastrique qui a séjourné un temps assez long dans l'estomac. C'est dans les liquides de stase aussi bien hyper qu'hypochlorhydriques qu'on les trouve en abondance. Les *levures* sont facilement reconnaissables au microscope par leur forme ovalaire, leur double contour, leur aspect luisant, leur arrangement en chaînette, et leurs réactions microchimiques (coloration jaune sous l'influence de l'iode). On ne peut les déterminer exactement sans avoir recours aux cultures et à la recherche de leurs réactions biologiques, car elles ont toutes environ la même forme.

A côté des levures, il faut signaler les *sarcines* (Goodsir, Lebert, Robin). Ce sont des microorganismes à forme de cocci de 2,5 μ de diamètre, groupés intimement quatre par quatre et souvent agglomérés en masses assez volumineuses affectant la forme de *ballots de marchandise.* Ils donnent la réaction de la cellulose, se colorant en rouge violet avec la solution de iodochlorure de zinc. La sarcine est introduite dans l'estomac à la faveur des aliments ; on peut donc la trouver dans tous les contenus gastriques, mais elle est surtout abondante dans les liquides de stase, quelles que soient leurs réactions.

On trouve aussi des *bactéries*, espèces saprophytes. Mentionnons spécialement le bacille lactique plus abondant dans les liquides achlorhydriques, dont Boas avait voulu faire un microbe spécifique du cancer et dont Kaufmann et Schlesinger ont montré l'identité avec le bacille de Pasteur. On trouve encore, d'après Coyon, le bacille butyrique, le bacillus mesentericus, l'entérocoque, le coccus radians, des bacilles oolitiques, le bacille incarnat, le bacillus amylobacter, et le bacterium coli commune.

Ces divers microbes saprophytes existent dans tous les estomacs normaux ou pathologiques, mais ils ne prennent d'importance et ne développent leurs propriétés fermentatives que lorsqu'il y a stagnation prolongée des aliments.

Enfin on trouve exceptionnellement dans l'estomac des *microorganismes pathogènes,* oïdium albicans, bacille de la tuberculose, bacille typhique, pneumocoque, etc.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES GRANDS SYMPTOMES DYSPEPTIQUES

Nous nous occuperons successivement des *modifications de la faim*, des *douleurs*, de l'*expulsion des aliments hors de l'estomac* par *vomissements*, par *régurgitations*, par *mérycisme*, des *éructations*, enfin de la *gastrorragie*.

MODIFICATIONS DE LA FAIM

Aperçu physiologique sur la faim et l'appétit.

Le besoin de prendre des aliments pour réparer les pertes de l'organisme se traduit par les deux termes de *faim* et d'*appétit*. Ceux-ci sont employés presque comme synonymes dans le langage courant, mais n'ont cependant pas absolument la même signification.

La *faim* est une sensation impérieuse, toujours désagréable, souvent pénible et qui à la longue devient une souffrance constituée d'une part par une sensation locale, épigastrique, faite de crampes ou de tiraillements, et une sensation générale de malaise d'abord, puis d'anéantissement et de défaillance angoissante.

L'*appétit* est une sensation plus complexe. Le besoin de prendre des aliments n'y est encore qu'ébauché et y est plutôt un désir qu'un besoin : il s'y joint l'attente du plaisir de savourer les aliments.

« L'appétit, dit Brillat-Savarin, s'annonce par un peu de langueur au creux épigastrique, en même temps qu'une légère sensation de fatigue générale.

« En même temps l'âme s'occupe d'objets analogues à ses besoins ; la mémoire se rappelle les choses qui ont flatté le goût ; l'imagination croit les voir ; il y a là quelque chose qui tient du rêve. Cet état est plein de charmes. »

On peut encore dire qu'avoir de l'appétit, c'est vouloir manger non seulement pour réparer les pertes de l'organisme, mais pour flairer les aliments, les déguster, les mastiquer, les insaliver, les déglutir. On ne cherche pas à stimuler la faim qui est un acte physiologique douloureux, mais on cherche à exciter l'appétit qui est un plaisir, en mélangeant aux mets des substances sapides qui en rendent l'ingestion agréable et désirable.

L'appétit tel que nous venons de le définir n'est pas, comme on serait tenté de le croire, une sensation de luxe, un raffinement superflu, presque un défaut. M. Pawlow, dans une série d'expériences des plus originales, a montré les conséquences physiologiques de l'appétit et son retentissement des plus manifestes sur les sécrétions et les fonctions de l'estomac. Nous avons donné plus haut (Voy. *Analyse du suc gastrique*) un aperçu de ses remarquables travaux. Aussi nous nous contenterons de les rappeler en quelques lignes.

M. Pawlow et ses élèves ont montré que le suc gastrique commence à sourdre dans l'estomac avant que les aliments y arrivent. Par des expériences fort ingénieuses, relatées plus haut, il a montré que la vue, l'odeur, la mastication, la déglutition des aliments provoquaient la sécrétion d'un suc gastrique abondant et très actif. Cette sécrétion purement réflexe, tout à fait indépendante de l'impression des aliments sur la muqueuse de l'estomac, a été désignée par Pawlow sous le nom de *suc psychique*, voulant ainsi affirmer qu'elle était due à une action purement cérébrale, née sous l'influence du désir des aliments et de la satisfaction éprouvée par l'animal à mâcher et à déglutir, c'est-à-dire précisément sous l'influence des sensations que nous avons admises comme constituant l'appétit. Aussi le *suc psychique* a-t-il été désigné sous le nom de *suc d'appétit*.

La sécrétion de ce suc est très importante pour Pawlow. En effet, d'après lui, celui-ci met en train le travail chimique de l'estomac. C'est lui qui attaque les aliments dès qu'ils arrivent dans le viscère et qui opère les premières transformations des albuminoïdes. C'est, comme on l'a encore appelé, le *suc d'amorce*, sans lequel la digestion gastrique est languissante et se fait d'une façon incomplète.

On voit par ces notions physiologiques l'importance qu'a l'appétit pour le bon fonctionnement de l'estomac, et l'intérêt majeur à provo-

quer, chez le dyspeptique, le besoin de manger et l'appétence des aliments.

Perversions pathologiques de l'appétit.

DIVISION

L'appétit peut être, selon les cas, diminué ou exagéré. On désigne la diminution de l'appétit sous le nom d'*anorexie*, son exagération sous le nom de *boulimie* et de *polyphagie*.

ANOREXIE

SÉMIOLOGIE

L'anorexie est la suppression de la sensation de la faim. Les malades qui en sont atteints ne ressentent plus le besoin de manger. Chez quelques-uns, cette suppression de la sensation de faim permet encore l'alimentation. L'organisme est pour ainsi dire indifférent : il ne désire, ni ne refuse. L'absorption des aliments est possible. Le malade mange sans faim, mais aussi sans répugnance et arrive, en somme, à se nourrir et à digérer suffisamment bien.

Mais beaucoup plus souvent l'anorexie s'accompagne de dégoût, de répulsion pour les aliments, que les malades ne peuvent surmonter sans avoir des malaises, des nausées et souvent des symptômes vertigineux. Dans ces conditions, s'ils veulent surmonter ce dégoût par un effort de volonté, ils rejettent au bout de quelque temps les aliments qu'ils ont ingérés.

L'anorexie est parfois élective : même quand la répugnance pour les aliments est générale, certains d'entre eux provoquent un dégoût plus grand. Telles sont les graisses, la viande et les substances riches en albumine.

L'anorexie est quelquefois compliquée de phénomènes douloureux : mais, d'autre part, il faut savoir que certains malades restreignent leur alimentation dans la crainte des malaises et des douleurs qu'ils éprouvent pendant la digestion et sans lesquels ils mangeraient assez volontiers. Cette distinction est utile à établir.

FORMES

L'anorexie présente deux variétés bien différentes, selon qu'elle est due à des causes organiques ou à des causes psychiques.

Anorexie d'origine organique. — 1° Affections générales. — Dans les *infections locales* ou *générales*, un des premiers effets des perturbations apportées au fonctionnement de l'organisme est l'anorexie. Celle-ci s'établit dès le début de la maladie, elle est absolue, invincible et elle dure, en général, tant que la maladie existe. Le réveil de l'appétit est, au contraire, un signe de convalescence : il suit de plus ou moins loin la disparition de la fièvre et annonce dans bien des cas le retour définitif de l'organisme à l'état normal.

Dans les infections plus lentes, comme la *tuberculose*, la disparition de l'appétit est aussi un symptôme très fréquent, sinon constant. Tantôt l'anorexie apparaît dès le début, pour ainsi dire comme un symptôme révélateur de l'affection, tantôt elle est plus tardive. Quoi qu'il en soit, quand elle apparaît, elle coïncide avec l'amaigrissement et l'asthénie générale du système nerveux. Elle semble être due à la diffusion des toxines tuberculeuses dans l'économie. Il est bon de noter que, dans un certain nombre de cas, l'appétit persiste même quand les lésions tuberculeuses du poumon sont très avancées. En général, les tuberculoses anémiantes à forme torpide et les tuberculoses fébriles sont accompagnées plus souvent d'anorexie que les formes arthritiques, à réaction congestive intense. Il semble que l'anorexie des tuberculeux soit plus souvent d'origine indirecte, due à un empoisonnement du système nerveux par les toxines de la tuberculose, que causée par une action directe de cette toxi-infection sur l'estomac. En effet, les fonctions gastriques dans la tuberculose pulmonaire sont extrêmement variables et nullement en rapport avec les phénomènes observés.

L'anorexie se rencontre encore presque constamment dans les affections organiques des intestins, du foie et surtout des reins : elle est un des signes les plus constants de l'*urémie* et de l'*empoisonnement urineux*. Dans tous ces cas, elle est due, avant tout, à une intoxication du système nerveux central par les poisons d'origine cellulaire ou d'origine microbienne qui circulent dans l'économie. Quelquefois, seulement, on peut admettre qu'elle est aussi sous l'influence d'altérations locales de l'estomac.

Lorsque les fonctions de l'organisme sont languissantes, dans les *anémies*, ou lorsque le système nerveux est gravement atteint dans sa vitalité à la suite de *grands traumatismes moraux* ou *physiques*, notamment à la suite de grands chagrins ou de grands soucis, on voit l'appétit disparaître très rapidement. Il se peut que les autres fonctions du tube gastro-intestinal ne soient pas intéressées, mais

très souvent, en même temps que l'anorexie, s'installe un état dyspeptique plus ou moins grave et douloureux. Le résultat fréquent de cette association de troubles morbides est que les malades réduisent leur ration alimentaire et s'inanitient, ce qui a pour conséquence d'augmenter encore notablement et l'anorexie et les souffrances. La dépression nerveuse s'aggrave du même coup. Si on abandonne les malades à eux-mêmes et si on ne les réalimente pas de force, la situation devient souvent très critique.

2° Affections locales. — Certaines affections locales de l'estomac s'accompagnent d'anorexie. C'est dans le *cancer* surtout que ce symptôme est fréquent. Il précède souvent de beaucoup les autres. Chez un malade qui maigrit, pâlit et s'affaiblit et qui présente en même temps une anorexie invincible, on est en droit, même en l'absence de tout autre signe, de penser à l'existence du cancer de l'estomac et d'en rechercher les autres signes plus ou moins cachés.

Mais l'anorexie n'est pas un signe exclusif du cancer; on l'observe dans d'autres affections, et notamment dans la *gastrite chronique*, avec ou sans érosions de l'estomac. Elle est particulièrement marquée chez les *buveurs* ; on sait, en effet, que ceux-ci mangent mal et d'autant plus mal qu'ils se gavent de boissons plus abondantes et plus toxiques. Cette mauvaise influence de l'intoxication alcoolique sur l'appétit tient peut-être autant à une intoxication générale de l'économie qu'à des lésions de la muqueuse gastrique. En tout cas, si l'on vient à corriger la dipsomanie, on voit peu à peu revenir l'appétence pour les aliments.

Ce que nous venons de dire de l'action de l'alcool peut aussi s'appliquer à celle du *tabac*. Les fumeurs ont souvent de l'anorexie : il n'est pas douteux que ce soit surtout par une action générale sur l'économie et sur le système nerveux qu'agisse la nicotine. Mais on a décrit de la gastrite chronique chez les fumeurs; et cela se conçoit facilement si l'on se rend compte que beaucoup d'entre eux déglutissent le tabac et que les substances toxiques qui y sont contenues viennent influencer directement la muqueuse gastrique.

En général, l'anorexie d'origine organique coïncide avec les lésions qui s'accompagnent de diminution plus ou moins complète de la sécrétion gastrique. Lorsqu'il y a un chimisme normal ou de l'hyperchlorhydrie, il ne faut pas chercher les causes de ce symptôme dans une lésion de l'estomac.

En dehors des lésions bien nettement établies de l'estomac, certains troubles fonctionnels, l'insuffisance motrice, l'hyposécrétion du suc

gastrique, la constipation, en un mot l'*atonie gastro-intestinale* crée un état saburral des voies digestives qui a pour compagne habituelle l'anorexie. Il faut, pour l'expliquer, invoquer plusieurs facteurs : d'une part, une paresse de l'appareil nerveux gastro-intestinal, d'autre part, la présence de fermentations anormales qui prennent naissance dans des canaux où les matières restent en stagnation et où les réactions de défense de l'organisme sont affaiblies. Pour traiter l'anorexie, il est utile de se rappeler ces notions pathogéniques.

Anorexie d'origine psychique. — On l'appelle aussi *anorexie nerveuse.* Cette affection a été signalée par Briquet. Elle a été bien étudiée par Lasègue sous le nom d'*anorexie hystérique*, et ensuite par Gull, Rosenthal, Charcot, Sollier qui a proposé, pour en bien faire connaître la pathogénie, le terme de *sitieirgie* (σιτος, aliment, et ειργω, je refuse).

L'anorexie nerveuse est une affection presque exclusivement psychopathique. Elle est sinon constamment, du moins très fréquemment, liée à l'hystérie. En dehors d'elle, on l'observe chez des névropathes neurasthéniques ou chez des aliénés.

Étude sémiologique. — L'anorexie nerveuse (c'est celle des hystériques que nous prendrons pour type) se présente de la façon suivante : sous l'influence de différentes causes que nous aurons à rechercher plus loin, les malades refusent systématiquement de s'alimenter suffisamment et résistent avec opiniâtreté à tous les conseils et à tous les moyens qui leur sont suggérés. Pendant un certain temps, ce jeûne est bien supporté, puis dans une deuxième période les phénomènes de l'inanition apparaissent.

Entrons dans quelques détails.

Ce qui domine dans l'anorexie nerveuse, appelée très justement par Huchard *anorexie mentale*, c'est l'idée, obstinément arrêtée, de manger le moins possible. La malade réduit son alimentation lentement, progressivement, et arrive peu à peu à ne presque plus rien manger. Elle se trouve bien de cet état, car elle a perdu la sensation de faim, et ne souffre pas de douleurs gastriques. Son état général reste bon pendant fort longtemps : les différents appareils fonctionnent suffisamment bien ; elle se sent forte, assez alerte et capable d'activité ; d'ailleurs elle maigrit peu ou pas : elle se trouve, en un mot, dans un état satisfaisant qui lui plaît infiniment. Aussi, loin de s'inquiéter de ce manque de faim, elle s'y complaît et en est presque fière. Elle puise dans cet état d'euphorie tous les arguments nécessaires pour résister aux remontrances de sa famille et de son

médecin. A quoi bon manger, proteste-t-elle, quand elle se porte bien sans le faire ? A quoi bon ingérer des aliments qu'elle ne supportera pas et qui détermineront des douleurs ou seront vomis ? D'ailleurs, la malade refuse souvent de discuter, et elle poursuit son idée fixe avec une obstination que ne font qu'augmenter l'insistance et les efforts de sa famille pour l'obliger à s'alimenter.

Pendant une période qui peut varier de quelques mois à quelques années, suivant que la réduction de la ration alimentaire est plus ou moins rapide, l'état général reste satisfaisant ; mais fatalement, à un moment donné, surviennent des phénomènes d'inanition. La malade maigrit rapidement et perd ses forces : elle est pâle, abattue, languissante. Ses règles se suppriment, la tension artérielle est faible, le pouls misérable ; la constipation est opiniâtre, l'oligurie très prononcée. La peau devient sèche et rugueuse. Les vertiges accompagnés de lypothymies et de syncopes obligent la malade à rester au lit. D'ailleurs, la torpeur cérébrale d'une part, et de l'autre l'inertie musculaire la rendent incapable de tout mouvement et de tout effort. Les malades sont véritablement dans un état cachectique.

A ce moment, en général, une réaction se produit dans l'état mental de l'hystérique. Souvent, en se voyant ainsi déprimée et amaigrie, dans un état de déchéance physique si prononcé, elle commence à s'inquiéter et consent à céder aux sollicitations de son entourage attristé. Elle consent à se soigner, et, chose remarquable, elle arrive à revenir à la santé assez rapidement. Parfois l'amélioration survient brusquement, par exemple à la suite de quelque événement de nature à produire une vive impression. Elle est aussi assez rapide lorsque la malade est isolée des siens et soustraite à son milieu habituel. Elle est beaucoup plus lente lorsque la malade reste dans sa famille. D'ordinaire, les améliorations ou la guérison obtenues sont durables. Lasègue déclare n'avoir jamais vu la maladie récidiver. M. Mathieu s'inscrit en faux contre cette opinion trop absolue.

La guérison, quel que soit le temps qu'elle se fasse attendre, est donc la règle. Mais Charcot a signalé, et depuis lui de nombreux auteurs en ont vu des exemples, des cas de mort survenus à la suite de l'inanition provoquée par l'anorexie nerveuse. La mort peut survenir brusquement par syncope, même à une époque assez rapprochée du début de la maladie, avant la période cachectique. Elle peut encore terminer une lente agonie pendant laquelle la malade, affaiblie de plus en plus, succombe après une longue période de somnolence et de coma. Enfin, la tuberculose pulmonaire se greffe souvent à la

faveur de la déchéance générale de l'organisme, fait de rapides progrès et hâte la terminaison fatale.

Étiologie et pathogénie. — L'anorexie nerveuse se montre surtout chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes, mais on la rencontre parfois chez les jeunes garçons. L'âge optimum est entre quinze et vingt ans. C'est une affection des classes aisées. La maladie peut coïncider avec d'autres troubles dyspeptiques; on peut constater aussi différents états objectifs de l'estomac et des viscères abdominaux. Presque toujours cette affection relève de l'hystérie, mais tantôt elle se montre isolée de tout autre symptôme de la névrose, elle est monosymptomatique, tantôt elle est associée à d'autres manifestations plus ou moins nombreuses et bruyantes.

L'anorexie nerveuse débute sous l'influence de différentes causes et relève d'explications variables. Les malades invoquent parfois l'existence de troubles de divers ordres provoqués par l'ingestion des aliments. Les unes se plaignent d'hyperesthésie stomacale, les autres de pesanteurs perpétuelles ou bien de phénomènes vertigineux et d'un malaise indéfinissable, provoqués par la digestion. Parfois l'œsophagisme (hyperesthésie ou spasme de l'œsophage) fait naître dans leur esprit l'idée soit d'un rétrécissement marqué des voies digestives, soit d'un volume trop grand des aliments ingérés. Certaines malades ne mangent pas pour éviter de grossir et de se déformer la taille. Dans tous ces cas, le point de départ, l'excuse pour ainsi dire de l'anorexie est une cause d'ordre somatique. Quelques auteurs (Gilles de la Tourette, Mathieu) groupent ces cas sous le vocable d'*anorexie secondaire*.

Mais, d'autres fois, l'aberration mentale est seule en jeu. Ici, l'*anorexie est dite primitive.* Le mysticisme religieux, le désir de se purifier par le jeûne peut conduire les malades à l'anorexie. Chez d'autres, c'est le désir de se rendre intéressantes à leur entourage, ou le besoin de résister systématiquement aux conseils qu'on leur donne qui encourage leur obstination. Dans un cas, Lasègue a cru pouvoir incriminer une idée de suicide.

Quoi qu'il en soit, que la cause initiale de l'anorexie soit d'origine somatique ou d'origine mentale, il faut toujours, pour expliquer l'obstination des malades, en même temps que leur contentement, leur quiétude et leur indifférence, invoquer une dépravation morbide de l'idéation et de la volonté. C'est là le symptôme vraiment caractéristique de l'anorexie mentale, celui qui doit diriger le traitement, quelles que soient les circonstances accessoires dont il est entouré.

TRAITEMENT

Nous nous occuperons successivement ici de l'anorexie vraie et de l'anorexie mentale.

Anorexie vraie. — Traitement de la cause. — On devra d'abord rechercher les causes de l'anorexie et les symptômes qui l'accompagnent. Souvent la perte de la sensation de faim, intimement unie à la maladie qui l'a engendrée, ne saurait disparaître tant que celle-ci dure. Il est donc inutile de la traiter. S'il s'agit, par exemple, d'une *maladie aiguë, infectieuse*, d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde, l'anorexie durera autant qu'elles et, par contre, la faim reparaîtra tout naturellement au moment de la convalescence.

Lorsque le manque d'appétit est associé aux symptômes d'une *affection chronique*, quelle qu'en soit la nature, c'est surtout en soignant cette affection même qu'on arrivera à raviver la faim. Le traitement de l'anorexie sans le traitement de l'affection qui la détermine, serait tout à fait illusoire.

On peut faire les mêmes observations pour l'anorexie si fréquente des *névropathes*, des individus déprimés par de grands chagrins, de grandes secousses morales, épuisés par des travaux de toutes sortes, chez les malades anémiés, affaiblis, convalescents. Tous ces malades se trouveront mieux du séjour à la campagne, de l'hydrothérapie, du massage, de la gymnastique suédoise, de l'exercice, etc., que des stimulants médicamenteux.

Lorsque l'anorexie est bien nettement liée à une *affection du tube digestif*, elle est souvent accompagnée d'un état saburral des voies digestives. Le catarrhe gastro-intestinal, l'insuffisance des sécrétions favorisent les fermentations microbiennes et l'action des toxines. Celles-ci sont en grande partie la cause du manque d'appétit. Il est indispensable de stimuler les sécrétions, de débarrasser le tube digestif des produits qui l'encombrent par la médication évacuante (purgatifs et lavements), de lutter contre les fermentations microbiennes par des antiseptiques intestinaux, enfin de supprimer les substances alimentaires toxiques par un régime approprié. Chez les *alcooliques* et les *fumeurs*, il y aura lieu de régler ou de supprimer l'usage de l'alcool et du tabac.

Traitement spécial du symptôme. — Ces principes de thérapeutique générale étant bien posés, quels sont les moyens dont nous disposons pour traiter l'anorexie ?

Agents physiques. — Nous passons rapidement sur les bons effets

des *agents physiques* généraux : climatothérapie, grand air, marche et exercices du corps, gymnastique ordinaire et gymnastique suédoise, massage, électrothérapie, hydrothérapie. Ce sont là des facteurs d'amélioration de l'état général sur lesquels nous n'avons pas à insister. Les moyens externes, s'adressant spécialement au tube digestif, seront souvent indiqués dans les cas de dyspepsie nerveuse, de gastrite chronique, ou dans l'atonie gastro-intestinale : les compresses humides froides, les massages, l'électrisation localisée seront souvent des adjuvants utiles du traitement interne.

Médication interne. — Les médicaments internes les plus usités sont les *amers*. Toutes les substances amères peuvent être employées : les plus usitées sont le quassia amara, la gentiane, la petite centaurée, le colombo, l'écorce d'oranges amères. On les ordonne sous forme de macérations, de teintures, d'extraits.

Il faut mentionner tout spécialement la noix vomique ou la fève de Saint-Ignace dont le principe actif est la strychnine.

Parmi les amers, nous citerons de préférence les préparations à base de *condurango* qui donnent souvent de très bons résultats.

Les substances qui contiennent une proportion assez élevée de *tanin* sont aussi souvent de bons apéritifs : le quinquina et la cascarille lui doivent leurs propriétés stimulantes.

Une *petite proportion d'alcool* a sur les fonctions de l'estomac un effet stimulant qui favorise l'appétit d'une façon indirecte. Les anciens auteurs, et notamment Chomel, insistaient sur les bons effets d'une petite quantité de vin pur dans certaines formes de dyspepsie atonique. Il n'est pas douteux que, dans quelques cas, il y a intérêt à comprendre dans le régime alimentaire une petite quantité de vin ou de bière que trop de médecins conseillent de supprimer toutes les fois qu'il y a dyspepsie, quelle qu'en soit la forme. A ce point de vue, nous avons l'habitude, dans les gastropathies non douloureuses, de demander au malade ce que l'expérience lui a appris sur la tolérance de son estomac pour le vin. Il y a en cette matière des susceptibilités personnelles dont le médecin doit tenir compte.

Les *acides*, et en particulier l'acide chlorhydrique, stimulent souvent la sécrétion et les mouvements de l'estomac. Comme ils sont aussi de bons antiseptiques, il y a intérêt à les ordonner dans certains cas d'embarras gastro-intestinal.

Tout récemment on a introduit dans la médication apéritive certaines substances dont l'action physiologique est mal établie et dont l'action thérapeutique est souvent incertaine, mais qui, il faut

l'avouer, donnent quelquefois des résultats remarquables. De ce nombre nous citerons le persulfate de soude ou *persodine*, et le *vanadiol* qui est un sel de vanadium. Tout récemment on a proposé l'*eau oxygénée*.

Toutes les indications concernant les préparations et la posologie de ces substances seront données au formulaire annexé à la fin de ce traité.

Cathétérisme. — Nous devons nous étendre quelque peu sur un excellent moyen de relever l'appétit lorsque les moyens que nous venons d'indiquer n'ont pas donné de résultats favorables, nous voulons parler de l'*usage du tube gastrique* qui, dans certains cas, constitue une médication véritablement héroïque. L'introduction de la sonde dans l'estomac a sur les sécrétions et les mouvements du tube digestif tout entier une action excitante. De plus elle permet l'apport d'une quantité suffisante d'aliments, sans qu'il soit nécessaire de les mâcher, de les insaliver et de les déglutir. Ces deux avantages expliquent déjà, dans une certaine mesure, les bons résultats de l'alimentation par la sonde. Mais elle amène probablement d'autres effets que nous ne connaissons pas, car il est très curieux de noter que la digestion des aliments introduits par la sonde se fait beaucoup plus facilement et beaucoup moins douloureusement que celle des mêmes aliments déglutis naturellement. On voit souvent des malades réduits à l'inanition, incapables de se nourrir par suite du dégoût et des douleurs, et qui peuvent digérer suffisamment dès qu'on a institué le gavage par la sonde.

On opère par ce moyen thérapeutique de véritables résurrections. C'est surtout dans l'anorexie liée à l'anémie, la chlorose, la tuberculose, les états neurasthéniques qu'on le voit réussir tandis que, au contraire, dans l'anorexie d'origine toxique ou d'origine organique, il ne donne que des résultats médiocres.

Anorexie mentale. — La seule méthode propre à guérir l'anorexie mentale consiste à *isoler les malades* qui en sont atteints. Tant que l'hystérique, qui refuse de manger, reste dans sa famille, les conseils du médecin lui sont pour ainsi dire inutiles, car, aidée de ses parents, elle ne tient aucun compte des avis et des prescriptions qui lui sont faites. L'isolement de la malade doit être complet, sans permettre l'approche d'aucune personne qui lui soit familière. Il est nécessaire que l'hystérique se sente bien seule. Alors, en général, elle écoute fort bien les conseils qui lui sont donnés et très rapidement le médecin triomphe de son obstination.

Lorsque le traitement est bien conduit, les résultats ne se font pas attendre, et les progrès sont rapides. Exceptionnellement il peut être

utile de recourir au début de la cure à l'alimentation par la sonde, mais, en thèse générale, il vaut mieux agir par persuasion, en raisonnant la malade et en lui démontrant qu'elle est aussi apte que toute autre à manger et à digérer.

On peut aider au relèvement de l'état général des anorexiques, souvent amaigris et fortement déprimés, par l'emploi du fer et de l'arsenic (de préférence sous forme d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude), par des pratiques hydrothérapiques, par le massage, etc.

EXAGÉRATION DE LA FAIM. — BOULIMIE ET POLYPHAGIE

DÉFINITION ET DIVISION

L'exagération de la sensation de faim peut se révéler par deux symptômes : 1° La *boulimie* qui présente, avec plus d'intensité, les phénomènes de la faim normale. On peut dire que celle-ci apparaît plus violente, plus impérieuse et aussi qu'elle se renouvelle avec une fréquence plus grande. Elle est aussi indépendante de la quantité d'aliments absorbés. Que le repas soit léger ou abondant, la sensation de la faim reparaîtra aussitôt. 2° La *polyphagie* qui est le besoin d'ingérer une grande quantité d'aliments. A l'état normal, on éprouve après le repas une sensation de satiété et de plénitude gastrique qui, selon les individus, survient plus ou moins rapidement. Chez quelques malades, elle n'arrive que très tardivement ou dans quelques cas, notamment chez les aliénés, n'apparaît jamais. Ce retard ou cette absence de la sensation de satiété qui s'accompagne d'une véritable gloutonnerie constitue la polyphagie.

La boulimie coïncide assez souvent avec la polyphagie. Mais parfois aussi elle en est indépendante. Nous avons déjà dit que souvent il faut au boulimique très peu d'aliments pour satisfaire sa faim. M. Mathieu et J.-Ch. Roux ont même fait cette remarque intéressante et en apparence paradoxale que beaucoup de ces dyspeptiques sont en même temps inanitiés parce qu'ils se nourrissent insuffisamment. Chez eux la faim, quoique violente et impérieuse, est immédiatement contentée. Ils sont très rapidement rassasiés, et s'ils veulent continuer à manger, ils éprouvent souvent des douleurs qui les arrêtent.

Ainsi donc la sensation de faim à l'état pathologique revêt deux formes : *a*. Dans la première, la faim est *réelle* ; elle exprime les besoins de la nutrition, qui exige pour réparer ses pertes une quantité plus

abondante d'aliments : elle n'est rassasiée que si la ration alimentaire a apporté des matériaux nutritifs adéquats à ses besoins ; en cas contraire, au bout de peu de temps la faim reparaît tant que la proportion voulue n'est pas atteinte. En un mot, il faut que la faim soit rassasiée.

b. Mais dans une deuxième série de faits, la sensation de faim est pour ainsi dire *simulée* : au lieu d'être un besoin, elle n'est qu'une impression nerveuse, un caprice exigeant qu'il faut satisfaire de suite, sous peine d'assister à l'apparition de symptômes sérieux, parfois graves, mais qui disparaît aussitôt que la plus légère satisfaction lui a été donnée. C'est chez les nerveux qu'on observe cette sorte de *comédie de la faim*.

SÉMIOLOGIE

La sensation de faim pathologique est le plus souvent, comme à l'état normal, représentée par une sorte de pression ou de tiraillement pénible au creux de l'estomac. Mais il n'en est pas toujours de même ; aussi est-elle souvent méconnue. Mathieu a bien décrit les différents aspects sous lesquels peut se montrer cette sensation pervertie.

La faim peut s'exprimer par des *douleurs* de diverse nature, pesanteurs, crampes, brûlures.

Elle peut même se manifester par des *aigreurs*, ou plutôt des vomissements pituiteux œsophagiens composés presque exclusivement de salive.

D'autres fois, la faim peut être *nauséeuse*. Dans ce dernier cas, malades et médecins en méconnaissent complètement la nature et croient au contraire devoir instituer une diète rigoureuse pour y porter remède, aggravant ainsi le mal, car l'ingestion d'aliments est le véritable remède à ces malaises. La faim nauséeuse est fréquente chez les jeunes femmes, notamment au cours de la grossesse. Elle peut s'accompagner, comme la faim douloureuse, de vomissements pituiteux salivaires.

Benda, Ewald, Mathieu ont fait connaître la *faim défaillante*. Celle-ci consiste en une sensation de malaise au creux épigastrique, coïncidant avec une sensation de faiblesse générale accompagnée de tendance syncopale. A une certaine distance du repas, les malades se sentent brusquement anéantis : ils sont incapables de tout mouvement et de tout travail, leur visage est pâle, leur tête vide ; il se produit des vertiges et des sueurs froides. Ces accidents disparaissent lorsque les malades s'alimentent.

La faim *anxieuse* est plus bizarre encore que la précédente. Elle constitue une véritable *phobie*. Dans cette forme, la faim devient l'unique préoccupation des malades. Elle est pour eux une cause perpétuelle de tourments physiques et moraux : ils y pensent et s'en préoccupent sans cesse. Ce n'est pas que la douleur soit plus vive chez ces boulimiques que chez d'autres, mais leur idéation morbide la grossit et l'exagère, en même temps que la fragilité de leur système nerveux la complique de l'adjonction de troubles généraux intenses, angoisses, étourdissements, vertiges, sueurs froides, lypothymies, anéantissement général. Les boulimiques anxieux sont rassasiés par une quantité minime d'aliments. Il n'est même pas nécessaire que la substance avalée soit alimentaire. On a vu certains neurasthéniques à court d'aliments avaler du papier, des feuilles d'arbre, de la terre pour éviter l'angoisse résultant de la privation d'aliments. En résumé, ce qui domine chez les boulimiques anxieux, c'est la crainte de ressentir la faim sans pouvoir la satisfaire. Aussi ont-ils soin d'avoir sur eux ou près d'eux une quantité suffisante d'aliments qui leur permettent de parer immédiatement à leurs besoins.

FORMES

Pour étudier la pathogénie de la boulimie, il faut de toute nécessité se rappeler la distinction que nous avons établie plus haut entre la faim véritable répondant à un besoin réel, et qui s'accompagne de polyphagie, et la faim rassasiée par quelques bouchées et qui n'est guère qu'un trouble névropathique.

Boulimie d'origine organique. — C'est une boulimie avec polyphagie. Elle se rencontre surtout à l'âge de la puberté. C'est à cet âge que la consommation d'aliments est la plus forte, nécessitée par les besoins de la croissance. Les exercices physiques, le travail cérébral intense augmentent l'appétit. Dans la convalescence des maladies aiguës, surtout de la fièvre typhoïde, la faim est très exagérée. Dans certaines maladies chroniques, principalement dans le diabète, la faim est due à la mauvaise utilisation des matériaux alimentaires et aux pertes abondantes en sucre et en urée par les urines. On a signalé encore l'exagération de la faim à la suite d'abondantes hémorragies, dans la maladie d'Addison, les suppurations prolongées, certaines diarrhées chroniques avec lientérie.

Les malades atteints de sténose de l'œsophage, de fistules biliaires, gastro ou jéjuno-coliques ont un très gros appétit.

Parmi les dyspeptiques, en dehors des nerveux dont nous allons parler dans un instant, l'exagération de la faim se trouve surtout chez ceux qui sont atteints d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion; encore ce symptôme est-il loin d'être constant chez eux. Lorsqu'il existe, on peut l'expliquer de différentes façons : d'abord parce que les douleurs empêchent les malades de prendre suffisamment d'aliments, et puis encore parce que ceux qu'ils prennent sont souvent rejetés par les vomissements que provoquent les douleurs. D'autre part on incrimine volontiers l'action excitante de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse gastrique. M. Linossier a enfin montré que si le chyme est hyperacide, la digestion intestinale se fait mal et que les hydrates de carbone, et dans une certaine mesure les graisses sont mal digérés par les sucs intestinaux et par conséquent insuffisamment absorbés; c'est là une cause d'amaigrissement et d'appauvrissement de l'organisme qui peut avoir pour corollaire la nécessité de l'ingestion d'une plus grande quantité d'aliments.

On rencontre encore la boulimie vraie avec polyphagie dans les lésions des centres nerveux. On l'observe dans certaines lésions encéphaliques : tumeurs, ramollissement, commotion, paralysie générale, aliénation mentale. Nous avons vu personnellement des crises de boulimie remplacer des crises d'hyperesthésie gastrique chez un tabétique.

Boulimie nerveuse. — Presque jamais elle ne s'accompagne de polyphagie : au contraire, la sensation de satiété est précoce, du moins dans la plupart des cas. C'est chez les névropathes de toute catégorie et surtout les neurasthéniques et les hystériques qu'on rencontre ces fausses faims immédiatement rassasiées. Ce qui les distingue, c'est la bizarrerie de leurs allures, leur apparition souvent intermittente, par crises alternant parfois avec des crises d'anorexie, leurs expressions symptomatiques diverses en même temps que leur association avec d'autres troubles dyspeptiques, enfin et surtout leur coexistence avec des troubles nerveux de toute sorte, stigmates hystériques ou stigmates neurasthéniques, crises convulsives, tremblements, vertiges, phobies, bizarreries de caractère, lassitude générale, incapacité de travail, obnubilation intellectuelle, troubles objectifs sensitivo-sensoriels, etc.

C'est chez les boulimiques nerveux que se montre cette phobie de la faim qui fait l'objet de toutes leurs préoccupations. Nous y avons suffisamment insisté plus haut pour n'avoir pas à y revenir ici.

La boulimie nerveuse est d'une grande ténacité et se montre sou-

vent rebelle au traitement. Sa raison d'être est inconnue. On la considère comme une névrose de la sensibilité spéciale de l'estomac. En tout cas, elle n'est sous l'influence ni de troubles moteurs, ni de troubles sécrétoires. En 1898, nous avons étudié très minutieusement les fonctions gastriques d'un malade atteint de boulimie anxieuse. Nous avons pu constater que la digestion se faisait dans les conditions normales. La sensation de faim se renouvelait angoissante, impérieuse, même quand l'estomac contenait encore des aliments en quantité appréciable. Ce n'est donc pas, comme on serait tenté de le croire, l'évacuation trop rapide de l'estomac qui serait la cause de la boulimie.

Polyphagie. — La polyphagie, qui d'ordinaire est associée à la boulimie, peut devenir plus importante qu'elle. Dans quelques cas, elle constitue une simple curiosité. Certains individus en apparence normaux ont une capacité digestive extraordinaire. Ils peuvent manger et boire une énorme quantité d'aliments, mais ce n'est pas pour eux une nécessité et ils sont susceptibles à la rigueur de se rationner sans souffrir.

Au contraire, la polyphagie pathologique, qui se rencontre chez les hystériques, les neurasthéniques et surtout les aliénés, est impérieuse. Les malades sont obligés de manger beaucoup; ils ne sont jamais rassasiés, ils consomment une énorme quantité d'aliments. Chez certains aliénés, la faim et la soif sont même tellement vives qu'ils mangent ou boivent tout ce qui leur tombe sous la main, même leurs déjections... Quoi qu'il en soit, les aliments ingérés en trop grande quantité ne sont pas assimilés; ils subissent dans les voies digestives des fermentations anormales, d'où production de diarrhée, de vomissements, de fétidité de l'haleine, d'amaigrissement.

TRAITEMENT

L'exagération plus ou moins douloureuse de la sensation de faim ne comporte pas de médication spéciale. Les médecins qui la considèrent comme une hyperesthésie des nerfs de l'estomac conseillent de la calmer par des médicaments nervins, l'opium et ses dérivés, la cocaïne, les bromures, la valériane qui peuvent en effet donner quelques succès.

Boulimie d'origine organique. — Dans les cas où la faim, véritablement exagérée, reconnaît une cause d'origine organique, il faut, quand cela est possible, s'efforcer de traiter celle-ci par des moyens appropriés. C'est ainsi que l'helminthiasis doit être traité par

les tænifuges, les diarrhées lientériques par l'opium, l'hyperchlorhydrie par les alcalins à haute dose, etc.

Boulimie nerveuse. — Mathieu et J.-Ch. Roux ont montré que la boulimie nerveuse qui s'accompagne de troubles dyspeptiques et de satiété précoce est due à une véritable inanition : pour la faire disparaître, il suffit de se rendre compte que les malades, qui mangent très souvent, mangent cependant insuffisamment. Si on le leur démontre et si on les oblige à prendre la ration alimentaire suffisante, ils voient disparaître la boulimie et tous les symptômes qui lui sont associés. Naturellement il importe de soigner aussi les états névropathiques par des moyens appropriés : le repos, l'hydrothérapie, l'électrisation, le massage, etc. Parfois l'isolement devra être prescrit.

PAROREXIE

On désigne sous ce nom les perversions de la sensation de faim qui poussent les malades à faire usage de substances peu ou pas nutritives. On distingue la malacia, la pica, l'allotriophagie.

La *malacia* est constituée par l'abus de substances alimentaires excitantes et sans grande valeur alimentaire : la moutarde, le poivre, la salade, le vinaigre, les fruits verts, etc.

On dit qu'il y a *pica* et *allotriophagie* quand les malades ingèrent des corps étrangers de toutes sortes, de la terre, du charbon, des cendres, des cheveux, de la chandelle, des insectes. Certains aliénés avalent leurs excréments. D'autres, aliénés ou hystériques, avalent des corps métalliques, aiguilles, épingles, couteaux, fourchettes, fils de fer, etc.

La malacia est assez commune chez les nerveux. On l'observe aussi chez les chlorotiques. Elle se rencontre au cours des troubles fonctionnels de l'appareil utéro-ovarien, au moment de la puberté, pendant la grossesse, à la ménopause.

La pica s'observe de préférence dans les affections cérébrales, dans la vésanie et parfois dans l'hystérie.

Le traitement à appliquer à ces symptômes se confond avec celui de l'affection à laquelle ils sont associés.

DOULEURS

La *douleur* est le symptôme le plus fréquemment observé dans les affections de l'estomac, Elle s'y présente avec des allures extrêmement variables, et il importe, pour bien en déterminer la signification et la valeur, d'en étudier minutieusement les diverses modalités.

SÉMIOLOGIE

Nature des douleurs.

Les douleurs gastriques sont parfois trop vagues pour pouvoir être décrites. Les malades se plaignent d'un malaise indéfinissable dont ils ne peuvent peindre un tableau précis. Mais souvent au contraire ils décrivent leurs douleurs d'une façon nette, quelquefois même avec un grand luxe de détails. Ces sensations gastralgiques sont très variées. Tantôt elles consistent dans une sensation de plénitude, de tension douloureuse, de pesanteur épigastrique, et tantôt dans une sensation d'oppression. Les dyspeptiques se sentent souvent comprimés, ballonnés, et beaucoup délacent leurs vêtements pour digérer plus librement. Certains gastropathes éprouvent comme des crampes, une torsion de leur estomac, une sorte d'écrasement ou de compression par un étau, ou encore une sensation de vrille qu'on leur enfoncerait au creux épigastrique. Enfin d'autres encore se plaignent d'une brûlure, d'une plaie à vif, d'un arrachement, d'une coupure, d'une douleur transfixive comme si un instrument tranchant les traversait de part en part.

Ces différentes sensations ne sont pas exclusives les unes des autres : elles peuvent être ressenties simultanément, successivement ou alternativement par un même malade. A cet égard on peut observer les aspects cliniques les plus variables.

Ces différentes variétés des douleurs dyspeptiques ne relèvent pas d'un mécanisme univoque : il est intéressant d'en étudier les diverses conditions pathogéniques.

Pathogénie des douleurs.

A. **Atonie de l'estomac.** — Souvent il faut incriminer la *distension plus ou moins forte des parois gastriques par les ingesta.* Celle-ci répond d'une part à une tension gazeuse exagérée (ingestion de boissons gazeuses, de substances alcalines, fermentations gastriques, aérophagie) et à une surcharge alimentaire trop grande (repas trop abondants ou ingérés trop rapidement, accumulation des aliments par suite de stase gastrique), d'autre part, à un relâchement des parois gastriques, qui, ayant perdu leur contractilité et leur tonicité (gastroplégie), se laissent distendre sans résistance

même après des repas peu abondants. L'une et l'autre de ces causes peuvent être mises en jeu isolément, mais le plus souvent agissent simultanément. Dans beaucoup de cas où existe la *douleur à la distension*, on voit l'estomac faire au creux épigastrique une saillie plus ou moins prononcée et étendue, et donner à la percussion une sonorité tympanique très marquée. Mais l'intensité de cette douleur n'est nullement en rapport avec le degré de la flatulence. Elle est due beaucoup plus à l'hyperesthésie de l'estomac. Il arrive même chez beaucoup de névropathes qu'elle se montre, souvent avec beaucoup d'intensité, alors que l'examen local ne permet de constater presque aucun ballonnement.

B. **Contracture de l'estomac.** — Dans d'autres cas, au contraire, la tunique musculaire de l'estomac se contracte trop énergiquement. Or, comme celle de toutes les fibres lisses, la contracture des fibres de l'estomac est douloureuse. C'est surtout dans les affections qui intéressent le pylore (sténoses anatomiques ou simple spasme de cet orifice, fréquent dans la gastrosuccorrhée et l'hyperchlorhydrie) que les crampes se produisent intenses. Elles résultent dans ces cas de la double contracture du corps de l'estomac et du sphincter pylorique luttant l'un contre l'autre au moment de l'évacuation des aliments dans l'intestin. La démonstration en est fournie par les bons effets de la gastro-entérostomie qui fait disparaître ces douleurs.

C. **Hyperexcitabilité des nerfs sensitifs de l'estomac.** — Elle entre souvent en jeu, étant due soit à une irritation propre de ces nerfs ou des plexus dont ils dépendent, soit à une inflammation de la muqueuse où ils se distribuent, irritation *ab ingestis* par exemple. Faisons remarquer que l'hyperesthésie de l'estomac est placée sous l'influence de la nervosité générale, sur l'importance de laquelle nous allons revenir, autant et peut-être plus que sous celle des lésions locales. Il est nécessaire, en effet, de rappeler la tolérance étonnante de l'estomac chez beaucoup d'individus non névropathes atteints non seulement de gastrites plus ou moins nettement définies, mais de lésions inflammatoires importantes, d'érosions ou d'ulcérations, et même d'ulcère rond ou de cancer dont la situation non orificielle ne trouble pas le transit alimentaire. Par contre, certains malades atteints purement et simplement de troubles fonctionnels, de catarrhe superficiel, éprouvent des douleurs intolérables en raison de la sensibilité excessive de leur système nerveux.

D. **Compression des organes voisins.** — Il est rare que l'estomac éprouve de bien grandes souffrances du fait de la compression

des organes voisins : de fortes hypertrophies du foie et de la rate, des épanchements pleuraux et péritonéaux considérables refoulant même assez fortement le viscère, ne déterminent que bien rarement des troubles gastralgiques, en raison de la grande mobilité de l'estomac. Seule la compression du pylore, en déterminant un obstacle au passage des aliments, peut provoquer des contractions douloureuses dont le mécanisme est le même que pour les sténoses du pylore.

E. **Irritation des nerfs se rendant à l'estomac.** — L'hyperesthésie de l'estomac peut être encore due aux irritations des filets des nerfs splanchniques par différentes causes : par les tiraillements dus aux déplacements des organes abdominaux, soit de l'estomac lui-même (gastroptose), soit des organes voisins (foie, reins, intestin), par les maladies des différents viscères et surtout des viscères abdominaux.

F. **Périgastrites.** — Enfin il faut appeler l'attention sur les douleurs provoquées par l'existence de péritonites préstomacales, soit en raison des poussées inflammatoires qui s'y produisent fréquemment, soit en raison de la gêne qu'elles provoquent dans le fonctionnement de l'estomac en l'attachant aux organes voisins (adhérences périgastriques).

G. **Excès de la sécrétion du suc gastrique.** — Elle est aussi souvent incriminée pour expliquer la douleur. Un suc hyperacide corroderait la muqueuse et provoquerait ainsi une vive irritation des nerfs de l'estomac. Cette théorie, presque universellement admise et qui paraît si rationnelle, ne nous semble pas cependant devoir être acceptée sans discussion.

La raison principale qu'invoquent ses partisans est l'action nettement sédative du bicarbonate de soude et des sels alcalins sur les douleurs des hyperchlorhydriques. Cette action n'est pas douteuse ; mais nous croyons que pour l'expliquer il ne faut pas invoquer seulement la saturation du suc gastrique. Une série de faits vient en effet à l'encontre de cette hypothèse simpliste :

1° Tout d'abord, quand on traite des malades hyperchlorhydriques par les alcalins et qu'on examine comparativement leur suc gastrique avant et après le traitement qui les a améliorés ou tout à fait soulagés, on constate que le chimisme gastrique est resté à peu de chose près le même.

2° La quantité d'alcalins nécessaires pour soulager les douleurs des hyperchlorhydriques est souvent minime et tout à fait insuffisante pour saturer le suc gastrique sécrété. Nous avons, pour notre part,

l'habitude de donner à de grands hyperchlorhydriques des doses qui ne dépassent pas 5 à 6 grammes par jour et nous obtenons ainsi des résultats aussi complets qu'en employant de très fortes doses.

3° Des travaux que nous avons faits avec notre ami et élève Binet, il résulte qu'il existe une grande différence dans l'action analgésiante des différents alcalins usités en thérapeutique gastrique, bicarbonate de soude, craie préparée et magnésie. C'est la magnésie qui possède la réaction alcaline la plus marquée, et pourtant elle agit peu ou point sur les douleurs gastriques. Par contre, le bicarbonate de soude, dont la puissance de saturation des acides est beaucoup moindre, a une efficacité merveilleuse et incontestée qu'il doit probablement au dégagement d'acide carbonique mis en liberté dès que ce sel est en contact avec une substance acide.

4° L'action analgésiante des alcalis et particulièrement du bicarbonate de soude ne se fait pas seulement sentir chez les seuls hyperchlorhydriques. Chez beaucoup de malades souffrant de douleurs stomacales et particulièrement de douleurs tardives, c'est-à-dire se montrant à une période avancée de la digestion (douleurs qu'on considère à tort comme toujours dues à de l'hyperchlorhydrie), chez ces malades, disons-nous, nous avons pu constater un très grand soulagement par le bicarbonate de soude, alors que l'analyse révélait un suc gastrique insuffisant, parfois extrêmement faible. Le bicarbonate de soude, qui se montre analgésique même chez les hypochlorhydriques, doit donc agir chez eux autrement que par action chimique.

5° D'autres médicaments n'ayant aucunement le pouvoir de saturer l'acidité gastrique soulagent beaucoup les hyperchlorhydriques.

Nous savons fort bien que le sous-nitrate de bismuth employé à haute dose calme à merveille les douleurs de l'ulcère chronique, affection dans laquelle l'hyperchlorhydrie est la règle. En Allemagne, on a aussi signalé l'huile d'olive comme calmant les douleurs des hypersécréteurs. Elle n'est pas alcaline : il est vrai qu'on admet qu'elle inhibe la sécrétion gastrique, mais cette action n'est pas immédiate et pourtant le soulagement est instantanément obtenu. Nous pouvons enfin rappeler l'action très heureuse du nitrate d'argent donné à faible dose et qui, dans certains cas rebelles au traitement alcalin, amène un très remarquable soulagement.

6° Tous les médecins spécialisés en pathologie gastrique connaissent la fréquence des hyperchlorhydries latentes qui ne donnent que peu ou point de troubles gastriques.

7° Enfin, on sait que les hyperchlorhydriques avec ulcère de la

région pylorique sont, dans la très grande majorité des cas, extrêmement soulagés par la gastro-entérostomie. Tout particulièrement les douleurs, si tenaces avant l'opération, disparaissent comme par enchantement. Eh bien, si l'on fait l'analyse comparative du suc gastrique de ces malades avant et après l'opération, on trouve, non pas toujours, mais très souvent, un chimisme gastrique sensiblement équivalent.

Voilà donc une série d'arguments qui ne sont pas précisément en faveur de la théorie qui considère un suc gastrique hyperacide comme capable de provoquer directement, à la manière d'un caustique, des douleurs d'estomac. Il semble plus conforme aux faits d'admettre que l'hyperchlorhydrie agit indirectement et à la longue, en amenant des troubles vaso-moteurs congestifs de la muqueuse et en provoquant de cette façon l'hyperesthésie de l'estomac et la contracture réflexe du pylore.

H. **État névropathique.** — L'élément dominateur, la raison principale du symptôme douleur, c'est l'état névropathique général. C'est à cette notion capitale que nous amène l'observation clinique. L'état nerveux et tout particulièrement l'état psychopathique du sujet est le facteur principal qu'il faut invoquer pour expliquer les oscillations des douleurs qu'il ressent.

Il n'est pas douteux que c'est surtout à améliorer l'état névropathique des dyspeptiques que devra s'appliquer le thérapeute pour soulager les souffrances de l'estomac, et le traitement local n'aura, dans beaucoup de cas, d'effets que s'il est aidé par un traitement général. Nous reviendrons souvent sur cette notion à laquelle nous consacrerons une importante discussion en traitant de la dyspepsie.

Nous avons intentionnellement donné quelque développement à cet exposé pathogénique, en raison des conséquences pratiques qu'on peut en tirer. Faisons observer, cependant, qu'aucune d'elles ne semble provoquer un type particulier de douleur : la modalité de celle-ci ne peut donc donner aucune indication sur la cause qui l'a provoquée.

Intensité des douleurs.

L'*intensité* des douleurs varie dans des limites très étendues, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez un même sujet d'un jour à l'autre, toutes choses restant égales d'ailleurs. Elle est au moins autant en rapport avec l'excitation générale du système nerveux des dyspeptiques qu'avec l'intensité des troubles locaux de l'estomac.

Il n'est pas un médecin qui n'ait pu se rendre compte de l'influence aggravante des fatigues physiques et des émotions morales, ou au contraire de l'accalmie qui suit le repos physique et l'absence de préoccupations.

Localisations et irradiations.

Les douleurs d'origine stomacale sont presque toujours localisées au creux épigastrique. Tantôt elles s'y cantonnent, tantôt irradient de là en différentes directions. Plus rarement, elles ne se font pas sentir à l'épigastre et se manifestent en des points situés à plus ou moins grande distance du siège de l'estomac.

En général, les malades désignent eux-mêmes assez nettement avec la main, ou même avec un doigt, le siège de leurs douleurs spontanées. On peut d'ailleurs les reproduire assez souvent à la même place par une pression plus ou moins forte de la main. Elles siègent assez nettement sur le trajet des plexus nerveux situés autour du tronc cœliaque ou de l'aorte abdominale. Elles ont une fixité remarquable et, sauf la nature et l'intensité, elles ont toujours le même siège.

Les irradiations de la douleur gastrique méritent d'être étudiées avec soin : celles-ci sont limitées à certaines régions, ce qui permet de les distinguer des névralgies abdominales dues à la souffrance d'autres organes. La gastralgie irradie le plus souvent en haut vers la partie antérieure de la poitrine, soit superficiellement en suivant le sternum, les trajets intercostaux du côté gauche (névralgie intercostale), soit profondément le long des organes thoraciques, tantôt suivant l'œsophage (sensation de fer chaud derrière le sternum, ou de boule remontant jusqu'au cou), tantôt remontant à la région précordiale (asthme cardiaque, fausse angine de poitrine, névralgie précordiale), tantôt enfin, gênant la respiration en causant une oppression plus ou moins vive par compression du thorax ou une soif d'air presque aussi intense que pendant un accès d'asthme vrai.

La douleur gastralgique irradie encore souvent dans le dos, dans un point situé à peu près sur le même plan horizontal que le point épigastrique, le plus fréquemment au niveau de la douzième vertèbre dorsale. Cette double douleur dorsale et épigastrique a été signalée par Cruveilhier sous le nom de *douleur en broche*, mais tandis que cet auteur la considérait comme spéciale à l'ulcère rond, les recherches modernes nous ont appris qu'elle était commune à un grand nombre de gastropathies et due surtout à l'hyperesthésie du plexus cœliaque, associée ou non à une lésion organique. Parfois cette douleur remonte

un peu plus haut vers le rachis entre les deux épaules, et parfois un peu plus bas vers la région lombaire.

Il est intéressant de noter que la gastralgie se propage rarement du côté droit du thorax et, exceptionnellement aussi, vers les parties inférieures de l'abdomen.

En plus des propagations douloureuses on observe souvent, comme conséquence de l'hyperesthésie gastrique, des syndromes morbides plus ou moins complexes et extrêmement curieux. Le plus connu est le *vertigo a stomacho læso*, bien décrit par Trousseau ; mais on en observe bien d'autres variétés que nous aurons à signaler en étudiant les différentes modalités de la dyspepsie nerveuse.

Pour terminer ce qui a trait aux irradiations de la gastralgie, signalons, ce qui semble paradoxal, que parfois celle-ci n'est pas ressentie au creux épigastrique, mais ne se manifeste qu'en un point plus ou moins éloigné dans le dos, dans le thorax ou dans l'abdomen. Ces faits, assez rares d'ailleurs, ne peuvent être dépistés que par un examen minutieux des malades et donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

Tout ce que nous venons de dire sur les localisations et les irradiations des douleurs d'origine gastrique permet, dans une certaine mesure, de distinguer celles-ci des douleurs dues à la souffrance d'autres organes. Les douleurs de la *lithiase hépatique* sont fort souvent confondues avec la gastralgie : d'ordinaire leur siège est sous les fausses côtes droites ; elles irradient dans la partie droite du thorax en remontant vers l'omoplate et l'épaule du même côté, ce qui est absolument exceptionnel pour les douleurs gastralgiques ; parfois on observe un point rachidien, mais il est toujours distant des vertèbres dorsales d'environ deux ou trois travers de doigt (Boas), tandis que celui de l'ulcère gastrique est exactement médian. Trousseau a beaucoup insisté sur ce fait que de nombreuses douleurs prétendues gastralgiques sont dues à des troubles intestinaux.

Les *coliques intestinales* sont étendues à tout l'abdomen et ne montrent aucune localisation.

Les *douleurs du côlon transverse* ont leur siège plus près de l'ombilic : d'ordinaire aussi, elles s'étendent sur une large étendue, transversalement sous forme d'une *barre*, comme disent les malades, qui dessinent, en la montrant, le trajet du gros intestin. Elles irradient en bas et dans les hypogastres.

Les *douleurs néphrétiques* sont faciles à reconnaître à leur propagation très nette le long de l'uretère. Quant aux *douleurs profondes*

dues à des *lésions péritonéales* plus ou moins graves, ou à des lésions *pancréatiques*, c'est en se basant sur l'anamnèse et l'examen des symptômes concomitants qu'on arrivera à en faire le diagnostic.

Moment des douleurs.

Il est d'une importance capitale pour le diagnostic de bien fixer dans quelles *conditions de temps* se produisent les douleurs. On peut les distinguer, pour la commodité de la description, en *gastralgiques* et *dyspeptiques*.

Douleurs gastralgiques. — Dans leur forme la plus typique, elles se manifestent par *accès*, par *crises* paroxystiques qu'on désigne précisément sous le nom de *crises gastriques*.

Les caractères généraux de ces gastropathies sont de débuter avec brusquerie, de se manifester, sans discontinuer, pendant une période de temps plus ou moins longue, de se produire même en dehors de l'ingestion des aliments qui, d'ailleurs, les exaspère et devient impossible, enfin de se terminer brusquement après une durée plus ou moins longue. Dans l'intervalle de ces crises, tantôt l'état gastrique est tout à fait satisfaisant, et tantôt il existe des manifestations dyspeptiques de divers ordres et d'intensité variable.

Ces *crises gastriques*, qui s'accompagnent le plus souvent de vomissements, ont été décrites sous des noms différents : *vomissements périodiques*, *gastroxynsis*, *gastroxie*, *vomissements cycliques*. Le type en a été admirablement décrit par Buzzard et Charcot dans le tabes. On les rencontre encore chez les hystériques, les neurasthéniques, chez les basedowiens, certains névropathes sans étiquette bien précise. On les trouve encore dans beaucoup d'affections des centres cérébro-spinaux, la paralysie générale, la sclérose en plaques. Elles sont souvent d'origine réflexe, dues à une affection hépatique (lithiase biliaire ou foie déplacé), à une affection rénale (rein mobile, lithiase rénale), à l'appendicite, à des vers intestinaux, à l'entéroptose, à des affections utéro-ovariennes ou à la grossesse. Enfin, elles se montrent parfois à l'état d'épisodes aigus dans des affections stomacales : gastrosuccorrhée, ulcus, cancer, parfois dyspepsie nerveuse.

On voit donc qu'elles peuvent éclater dans une foule de circonstances, et comme conclusion nous ferons remarquer qu'il faut avoir soin, quand on les observe, d'en rechercher avec soin la cause; en

effet, de ce diagnostic étiologique dépendent et le pronostic et le succès du traitement.

La *gastralgie* ne se présente pas toujours sous les allures tapageuses, dramatiques même, de la *crise gastrique*. Elle a souvent des allures plus modestes, mais alors elle s'installe à l'état chronique. Son caractère principal, c'est de se montrer à tous moments du nycthémère, sans régularité, sans relation avec les repas, avec des variations bizarres d'intensité et de temps ressortissant à des influences physiques et morales. Ces variations, cette indépendance d'allures constituent pour ainsi dire la marque de leur caractère névropathique. Cette gastralgie chronique est, en effet, l'apanage des hystériques et des névropathes de toute catégorie. Elle n'a souvent rien de commun avec la dyspepsie. C'est une algie localisée au creux de l'estomac et dont le siège est peut-être, comme l'a dit le premier Leven, dans le plexus solaire, beaucoup plus que dans le ventricule lui-même. La cause primordiale en est dans le tempérament nerveux, et elle peut être provoquée par une foule de causes extérieures ou inhérentes à l'individu.

Douleurs dyspeptiques. — A côté des douleurs gastralgiques, les *douleurs dyspeptiques* s'en distinguent par ce fait qu'étant nulles, faibles ou en tout cas légères à jeun, elles s'exagèrent très nettement à la suite de l'ingestion des aliments. Ces sensations pénibles apparaissent plus ou moins tard après les repas, et le moment de leur apparition doit être noté avec grand soin.

1° Douleurs dysphagiques. — Certains malades accusent des douleurs dès qu'ils ingèrent leurs aliments. Immédiatement après la déglutition, ils se plaignent d'une sorte de cuisson ou de gêne avec sensation d'obstacle au passage du bol alimentaire. Ces impressions pénibles sont localisées dans l'œsophage, plus ou moins bas derrière le sternum, mais parfois à la partie supérieure du creux épigastrique. Ce sont des douleurs *dysphagiques* d'origine œsophagienne. Selon la nature et l'importance de l'obstacle, cette sensation de résistance au passage des aliments se présente avec des allures variables, passagère ou permanente, lentement progressive ou intermittente avec allures changeantes, provoquée par les solides seulement ou plus exceptionnellement par tous les aliments, enfin s'accompagnant de régurgitations avec vomissements, ou étant seulement constituée par des phénomènes douloureux, ceux-ci étant légers ou insupportables. Tout malade atteint de dysphagie doit être examiné, soit à l'aide de la sonde, soit à l'aide de la radioscopie, afin de déter-

miner exactement la nature et le siège de l'obstacle qui s'oppose au libre passage des aliments.

2° Douleurs par contact dues a l'hyperesthésie. — Les aliments ayant pénétré dans l'estomac, leur contact peut déterminer presque immédiatement après leur arrivée (de quelques minutes à un quart d'heure après) des sensations plus ou moins pénibles de pesanteur, de nausée, ou une vive sensation de cuisson ou de crampe. Souvent un vomissement spontané ou provoqué vient terminer la scène qui, sans son aide, peut se prolonger une ou plusieurs heures. Ces douleurs sont dues à une véritable hyperesthésie de l'estomac : elles diffèrent des douleurs gastralgiques en ce qu'elles ne sont provoquées que par l'ingestion alimentaire, l'estomac au repos étant parfaitement bien ou à peine sensible. Souvent à la douleur spontanée s'ajoutent une vive douleur à la pression profonde et une sensibilité excessive de la peau au frôlement ou à la piqûre. Cette hyperesthésie de l'estomac est de plus ou moins grande intensité : elle est aussi plus ou moins tenace. En général, elle persiste assez longtemps et se montre rebelle au traitement. Elle est une manifestation fréquente du tempérament nerveux et se présente chez les hystériques, les neurasthéniques, et en général chez les névropathes. Elle s'observe souvent aussi dans les gastrites toxiques subaiguës chez les alcooliques et surtout les absinthiques. On la trouve aussi souvent chez les inanitiés.

Enfin beaucoup d'auteurs la considèrent comme donnant une très forte présomption en faveur de l'ulcère. Nous ne saurions partager cet avis. En dehors des cas très rares où la lésion occupe le voisinage immédiat du cardia et est irritée au moment du passage des aliments à travers cet orifice, nous affirmons, en nous basant sur de très nombreuses observations, que la douleur de l'ulcère est rarement précoce ; qu'elle éclate, au contraire, en général assez tardivement, ce qui s'explique par son siège très fréquent dans la région du pylore; qu'elle est nulle, peu prononcée ou donnant un syndrome dyspeptique très vague, lorsqu'elle occupe les faces ou la grande courbure. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que les symptômes ressentis par les malades porteurs d'ulcère sont d'une grande variabilité, non seulement d'un individu à l'autre, mais, chez un même sujet, d'une semaine à l'autre, et qu'ils sont en raison directe de la réaction névropathique du malade. En d'autres termes, la dyspepsie nerveuse est souvent surajoutée aux phénomènes de l'ulcère. On conçoit la difficulté qu'il y a à faire la part qui revient à chacun de ces deux facteurs pour expliquer le mécanisme des symptômes.

L'hyperesthésie de l'estomac, quelle qu'en soit la forme, est souvent entretenue par un réflexe parti d'un organe éloigné (intestin, appendice, voies biliaires, rein, uretère, etc.). Tous les médecins connaissent l'intolérance gastrique consécutive aux affections abdominales. On ne peut citer un exemple plus démonstratif que les douleurs et les vomissements parfois incoercibles de la grossesse, qu'on peut faire presque sûrement disparaître en provoquant l'avortement.

3° Douleurs dyspeptiques proprement dites. — Chez un certain nombre de malades, les douleurs apparaissent quelque temps après la fin du repas. Il s'écoule entre l'ingestion alimentaire et le commencement des malaises une période de repos pendant laquelle les dyspeptiques ressentent un certain bien-être. Cette période euphorique se prolonge, selon les cas, un temps variable : tantôt elle est de courte durée et les douleurs apparaissent une demi-heure, une heure, parfois une heure et demie après le début du repas ; d'autres fois elle est très prolongée et la dyspepsie n'apparaît qu'au bout de deux heures et demie, trois heures et quelquefois plus encore, au bout de cinq ou six heures. Dans notre enseignement à l'hôpital, nous attirons avec insistance l'attention de nos élèves sur ces variations dans le *moment d'apparition* des douleurs dyspeptiques et sur l'importance qu'il y a à le déterminer exactement, car il a pour nous une énorme valeur pratique. Nous lui attribuons beaucoup plus d'importance qu'au mode et à l'intensité de la douleur qui dépendent beaucoup moins des fonctions de l'estomac que de la nervosité du sujet.

Si l'on examine à ce point de vue un grand nombre de dyspeptiques, on peut les répartir en différentes catégories. Nous les classerons en cinq groupes :

Premier groupe. — Les malades de cette catégorie ont des douleurs à début variable d'un jour à l'autre, très irrégulières, non seulement comme heure d'apparition, mais comme nature et comme intensité, tantôt éclatant immédiatement après le repas, tantôt précoces, tantôt attendant pour se montrer plusieurs heures, tantôt enfin précédant immédiatement le repas sous forme de faim douloureuse ou anxieuse.

Deuxième groupe. — Dans ce deuxième groupe se rangent les malades chez lesquels le début de la douleur, s'attardant à peine au delà d'une heure, se déclare de suite avec son maximum d'intensité pour décroître ensuite graduellement en se prolongeant plus ou moins longtemps.

Troisième groupe. — En troisième lieu on observe que les douleurs

et les phénomènes dyspeptiques qui les accompagnent ne débutent qu'assez tard après l'ingestion des aliments, de deux heures à quatre heures et plus après la fin du repas précédent, et d'autant plus tard que l'ingestion alimentaire a été plus copieuse. Ces douleurs constamment tardives ont une signification précise que nous nous efforcerons de mettre en lumière.

Quatrième groupe. — Chez quelques malades, on observe que la douleur, débutant assez peu de temps après les repas, et en somme assez modérée dans les premières heures, s'accroît beaucoup au bout de quelques heures pour atteindre son paroxysme à une assez grande distance des repas.

Cinquième groupe. — Enfin, dans cette dernière catégorie se rangent certains malades atteints de sténose pylorique très serrée chez lesquels les troubles dyspeptiques, d'ordinaire très marqués, ne sont guère soumis à l'influence périodique des repas, mais présentent un cycle très spécial, dont l'évolution, qui dure plusieurs jours, se reproduit avec une assez grande régularité.

Étudions successivement ces différents types.

I. — Les malades de la première catégorie sont des névropathes. Leurs douleurs n'ont aucune signification particulière et ont une pathogénie extrêmement variable. Elles dépendent avant tout d'une excessive sensibilité nerveuse mise en jeu soit par des influences générales, soit par des causes locales (ptoses et lésions viscérales diverses, qu'il faut avoir soin de rechercher avec minutie dans les cas de ce genre).

II. — Cette variété de dyspepsie précoce provoque des sensations plus ou moins pénibles, le plus souvent une simple gêne ou pesanteur, plus rarement de vives douleurs, et se complique parfois d'autres troubles, éructations, régurgitations, vomituritions, vomissements même. Il s'ajoute souvent des phénomènes à distance qui prennent chez quelques névropathes une importance considérable. Quoi qu'il en soit, la crise dyspeptique dure un temps variable, de une à plusieurs heures, mais en général elle acquiert son maximum dès le début et va en s'affaiblissant graduellement jusqu'à sa disparition complète. D'ordinaire, elle reprend après chaque repas.

On peut dire que, d'une façon générale, elle est proportionnelle à la quantité des aliments ingérés et souvent aussi à la quantité des boissons. La cause en est vraisemblablement dans la distension de l'estomac, dans l'atonie de la tunique musculaire, dans la lenteur de la digestion. On peut dire assez exactement qu'elle est le résultat

d'une faiblesse irritable de l'estomac. Le plus souvent elle coïncide avec de l'insuffisance musculaire, avec ou sans dilatation, et une hyposécrétion du suc gastrique, mais il n'y a pas là de règle absolue, et parfois on constate des fonctions motrices et sécrétoires très normales, celles-ci même pouvant être trop actives (hyperchlorhydrie). En tout cas, c'est le type dyspeptique des névropathes. On le désigne sous les noms de dyspepsie nerveuse (Leube, Bouveret), de dyspepsie asthénique (Soupault), de dyspepsie hyposthénique (A. Robin), de dyspepsie nervo-motrice ou sensitivo-motrice (Mathieu).

III. — Le troisième groupe de dyspeptiques est constitué par des malades qui ne souffrent de leurs digestions que longtemps après leur repas, de deux heures à six heures après. Dans beaucoup de cas, les malades accusent eux-mêmes cette particularité qui les a frappés; certains ont même remarqué que la douleur se montrait toujours à la même heure avec une curieuse régularité.

Dans d'autres cas, soit que les malades s'observent moins bien, soit que les phénomènes aient moins de netteté, c'est l'interrogatoire minutieux du médecin qui doit relever ce syndrome dyspeptique tardif. Il est préférable de demander aux malades à quelle heure ils commencent leurs repas et à quelle heure ils commencent à souffrir. On obtient ainsi une réponse plus précise. C'est toujours ainsi pour notre part que nous interrogeons nos malades.

Chez les dyspeptiques de cette catégorie, les douleurs, accompagnées ou non d'autres symptômes dyspeptiques, sont extrêmement variables comme intensité, souvent assez fortes et même très fortes, mais parfois assez légères pour ne constituer qu'un simple malaise. Dans quelques cas même, ces douleurs sont presque nulles au creux de l'estomac, mais elles déterminent des irradiations à distance, sous forme de douleurs thoraciques, de phénomènes cérébraux (migraines ou vertiges), de phénomènes cardio-pulmonaires, ou enfin d'un malaise général indéfinissable avec lassitude et abattement général, tous symptômes qui sont l'équivalent de la crise gastralgique, qui dépendent du mauvais fonctionnement de l'estomac et qui sont améliorés par un traitement purement gastrique. Il faut bien connaître ces malaises d'origine digestive dont l'heure d'apparition très régulière constitue le caractère pathognomonique. Elles méritent d'être bien connues, car en soignant leur cause primitive on en obtient assez facilement la guérison ou l'amélioration.

Si l'on recherche la cause de ces douleurs tardives, quels qu'en soient l'intensité et le mode, on constate qu'elles relèvent d'une

pathogénie univoque : elles sont dues à un obstacle à l'évacuation régulière de l'estomac par le pylore, celui-ci pouvant être créé soit par un trouble purement fonctionnel, soit par une lésion anatomique plus ou moins serrée, mais d'ordinaire insuffisante pour arrêter les aliments et toujours associée à un spasme du pylore.

Le mécanisme de la douleur tardive et des autres accidents dyspeptiques est, croyons-nous, d'une explication facile. Dans les premières heures de la digestion, le pylore n'entre pas en jeu, les aliments sont brassés par la tunique musculaire de l'estomac jusqu'à ce qu'ils soient suffisamment liquéfiés ; puis le chyme étant ainsi préparé, les parois du viscère se contractent pour évacuer leur contenu ; mais à ce moment le pylore irrité par le contact des aliments, au lieu de s'ouvrir largement comme à l'état normal, se contracte et oppose une résistance plus ou moins considérable. C'est de la lutte engagée entre les deux systèmes musculaires de l'estomac que résultent les douleurs qui prennent naissance à ce moment.

Le syndrome dyspeptique tardif, décrit d'abord par Reichmann et étudié par Riegel, était considéré par ces auteurs comme caractéristique de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion du suc gastrique. Leur opinion a été adoptée en Allemagne, et chez nous Bouveret, Mathieu, Hayem, Robin et à leur suite presque tous les médecins français considèrent la douleur tardive comme un syndrome placé très nettement sous l'influence de l'hyperchlorhydrie. Au début de la digestion, disent-ils, les malades ne souffrent pas parce que le suc gastrique sécrété se combine immédiatement aux aliments ingérés, puis, peu à peu, la douleur s'accroît par suite de l'insuffisante saturation de l'acide chlorhydrique, et enfin la crise douloureuse intense éclate trois à cinq heures après le repas, au moment où la richesse du liquide stomacal en HCl libre est le plus considérable.

Cette théorie, qui paraît des plus simples, est cependant contredite par beaucoup de faits. Tout d'abord, l'hyperchlorhydrie, tout le monde est d'accord sur ce point, est souvent latente, même quand elle atteint un taux élevé, et peut ne se révéler par aucun trouble dyspeptique. Chez les malades atteints des formes typiques de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion du suc gastrique avec douleurs tardives très nettes, il est à remarquer que la dyspepsie évolue souvent par crises périodiques, séparées par des rémissions d'ordinaire incomplètes, mais parfois tout à fait complètes. Ces rémissions équivalant presque à des guérisons sont souvent fort longues. Eh bien, si l'on étudie comparativement l'état de la sécrétion gastrique pendant la crise

et pendant la rémission, on note à peine quelques changements dans l'état du suc gastrique. Nous pourrions citer un très grand nombre d'observations de ce genre où les malades, revenus à la santé après des crises extrêmement pénibles, conservaient absolument le même chimisme gastrique. Des faits de ce genre ont été aussi rapportés par Verhaegen et Luigi Sansoni. Enfin, nouvel argument intéressant, si on sonde les malades atteints de douleurs tardives au moment même de leurs douleurs, on constate non seulement que le volume des ingesta encore présents dans l'estomac est tout à fait réduit, mais que le suc qu'on en extrait est d'une teneur chlorhydrique faible. Même, dans une observation de Laboulais, un malade hyperchlorhydrique et hypersécréteur très soulagé par le bicarbonate de soude ne présentait plus, au moment de ses douleurs tardives, qu'une quantité infime de suc gastrique d'une acidité à peine marquée.

Verhaegen et Luigi Sansoni expliquent ces faits en disant que les douleurs tardives de l'hyperchlorhydrie ne sauraient causer de douleurs que si la muqueuse de l'estomac est en état d'hyperesthésie, que la teneur du suc gastrique est indifférente soit pour la production même de la douleur, soit pour son degré d'intensité, et que c'est à calmer l'hyperesthésie de l'estomac, bien plus qu'à réduire le taux du suc gastrique que doivent s'appliquer les efforts thérapeutiques du clinicien.

Nous avions déjà exprimé sous une autre forme, en 1893, une idée analogue en créant le terme de *dyspepsie hypersthénique* qui a été adopté, amplifié et quelque peu déformé du sens primitif que nous lui avions attribué, par Alb. Robin. Dans notre pensée, la dyspepsie hypersthénique s'appliquait à une forme morbide dans laquelle l'excitation de l'estomac aboutissait à une augmentation de la sensibilité, de la motricité et de la sécrétion, engendrant un type clinique spécial dont le symptôme capital était le syndrome douloureux tardif. Nous avions cru remarquer que ce syndrome ne se trouvait réalisé que lorsque les trois fonctions de l'estomac étaient parallèlement déviées et que, au contraire, en cas d'excitation de l'une d'elles seulement, le tableau morbide se dessinait de toute autre façon. Tout en considérant encore cette théorie comme la meilleure pour expliquer les cas de dyspepsie fonctionnelle, nous trouvons cependant actuellement, après avoir examiné un très grand nombre de malades, qu'elle est tout au moins insuffisante et qu'elle ne tient pas assez compte des cas où l'on rencontre des lésions anatomiques dont le rôle est certainement très important dans la création du symptôme qui nous occupe.

A l'appui de leur démonstration sur l'importance de l'hyperesthésie gastrique, Verhaegen et Luigi Sansoni citent encore de nombreux exemples de malades atteints de douleurs tardives dites hyperchlorhydriques, chez lesquels l'analyse du suc gastrique a montré un chimisme normal ou même inférieur à la normale. Nous avons nous-même fait ces constatations ; mais nous allons revenir plus loin sur nos observations car, tout en reconnaissant l'influence très nette de l'hyperesthésie de l'estomac, nous croyons devoir proposer une autre hypothèse pour expliquer ce syndrome si curieux et qui tient une place si importante dans la pathologie de l'estomac.

A vrai dire, Cruveilhier avait déjà, il y a longtemps, noté l'existence du syndrome dyspeptique tardif et, l'ayant rencontré avec une grande fréquence dans l'ulcère, en avait fait un signe pathognomonique de cette maladie. Cette notion est restée classique jusqu'à l'époque où parurent les travaux de Reichmann. Comme l'ulcère s'accompagne presque toujours d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion, l'accord fut facile à établir entre la nouvelle et l'ancienne théorie, et le syndrome tardif fut considéré comme l'expression symptomatique des hyperchlorhydries, soit protopathiques, soit symptomatiques d'ulcères du pylore.

Depuis que la chirurgie est intervenue si brillamment dans la thérapeutique des affections de l'estomac, on a pu constater toute une série de faits permettant de fournir une explication rationnelle des troubles de ce genre. Nous n'avons pas l'intention ici de faire l'historique des opinions auxquelles ces constatations ont donné lieu, mais de fournir un résumé de l'état de cette question que nous avons personnellement étudiée avec une attention toute particulière.

L'analyse des faits observés nous permet d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Lorsque chez des malades ayant souffert du syndrome dyspeptique tardif on pratique, en cas d'insuffisance du traitement médical, une intervention chirurgicale, on constate à l'opération, dans la grande majorité des cas, une lésion pylorique ou duodénale d'importance et de nature variables.

2° Qu'on ait ou qu'on n'ait pas constaté de lésion et quelle que soit la nature de celle-ci, la gastro-entérostomie améliore beaucoup et le plus souvent guérit totalement les douleurs tardives autrefois si tenaces et si rebelles. Qu'il s'agisse d'une érosion gastrique, d'un ulcère, d'un cancer, d'une compression externe, d'adhérences pyloro-duodénales aux parties voisines, ou de spasme et de troubles fonctionnels, le

résultat est le même, ce qui paraît indiquer que le traitement semble porter remède non pas à la maladie en elle-même, mais à sa localisation autour du pylore.

3° Par contre, si on vient à pratiquer la gastro-entérostomie pour des dyspepsies à symptômes variables dues soit à des troubles fonctionnels, soit à des lésions anatomiques n'intéressant pas le fonctionnement du pylore, on n'obtient par cette opération aucun résultat appréciable et quelquefois même celle-ci est suivie d'une aggravation des symptômes.

Ces trois propositions nous permettent, pensons-nous, de comprendre le mécanisme des phénomènes dyspeptiques qui se manifestent à une période éloignée de la digestion. Pour nous, ils résultent d'une irritation, par des causes variables, de la région pyloro-duodénale. Celle-ci, ayant acquis, par suite de troubles fonctionnels ou par suite de lésions anatomiques, une hyperesthésie excessive, ne livre passage aux aliments qu'en provoquant de vives douleurs. C'est en prenant en considération ces données quasi expérimentales que nous avons proposé de donner aux douleurs tardives la dénomination de *syndrome pylorique* dans un travail fait en collaboration avec le Dr Hartmann, il y a quelques années. Nous croyons que chaque fois qu'on constate ce syndrome d'une façon nette, on doit admettre l'existence d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion anatomique du pylore ou du duodénum.

Nous devons maintenant nous demander par quel mécanisme se produit ce syndrome pylorique. Évidemment, il faut trouver une explication qui s'applique également aux cas où il existe de simples troubles fonctionnels et aux cas avec lésions de nature et d'importance variables. On ne saurait soutenir d'ailleurs que celles-ci agissent par elles-mêmes, car, d'une part, elles sont souvent incomplètes, constituant un obstacle partiel facile à éviter, et d'autre part, nous l'avons déjà dit, les symptômes auxquels elles donnent lieu sont souvent passagers, intermittents, sujets à de longues rémissions et curables par des moyens médicaux, toutes raisons qui semblent bien indiquer l'intervention de troubles fonctionnels surajoutés pour lesquels elles constituent un point d'appel. L'hypothèse qui paraît la plus simple et qui peut se concilier avec tous les faits, consiste à faire intervenir le *spasme du pylore*, essentiel ou symptomatique.

Mais peut-être ne faut-il pas s'en contenter entièrement. Les expériences de Hirsh et Von Mehreng, confirmées par celles de Marbaix, ont montré que le jeu du pylore était réglé non seulement

par la contraction ou le relâchement du sphincter, mais par la *pression intraduodénale,* qui par ses variations permet ou défend l'entrée de l'intestin au chyme stomacal. Ces auteurs ont aussi montré que les causes irritantes de diverse nature augmentent notablement cette pression qui jouerait ainsi un rôle actif dans les viciations de la motricité stomacale. Il est donc fort probable qu'elle s'associe au spasme du pylore pour produire le syndrome pylorique.

La mise en train de ces deux phénomènes morbides explique non seulement la douleur tardive, mais encore des phénomènes qui l'accompagnent souvent, telle la rétro-dilatation de l'estomac, l'insuffisance motrice de l'estomac pouvant aller jusqu'à la stase gastrique alimentaire.

Quant à la cause même de leur production, il faut la chercher dans une excitation anormale de la région, y déterminant une zone d'hyperesthésie plus ou moins marquée. Cette hyperesthésie est favorisée par des lésions qui créent une zone de congestions sujettes à des poussées inflammatoires (ulcère, cancer, adhérences, etc.), mais elle peut être aussi purement fonctionnelle, d'origine nerveuse ou vasomotrice. Quoi qu'il en soit, elle est souvent provoquée par des causes générales dont l'action est des plus évidentes, surmenage physique ou moral, préoccupations d'affaires, chagrins de famille, fatigues exagérées, refroidissement, hygiène défectueuse, influences névropathiques diverses, influence des règles. Elle est, d'autre part, mise en jeu par toutes les causes d'irritation locale de l'estomac, notamment par les vices de l'hygiène alimentaire, les écarts de régime, les abus de boisson, l'usage de médicaments irritants.

Nous devons, pour terminer, ajouter un mot sur l'influence de l'hyperchlorhydrie sur ces phénomènes pyloriques. Il est évident que, dans la plupart des cas, les troubles coïncident avec l'augmentation de l'acidité gastrique, et que l'irritation de l'estomac par le suc trop acide est indéniable. Mais cette condition n'est nullement constante, ni nécessaire, car on voit fort bien les douleurs tardives se montrer lorsque le chimisme gastrique est normal ou inférieur à la normale. Nous avons déjà mentionné à cet égard l'opinion de Luigi Sansoni et de Verhaegen. Nous pourrions y ajouter de très fréquents exemples personnels. Les plus démonstratifs sont les cas, déjà assez nombreux dans notre recueil d'observations, de cancers du pylore encore trop peu volumineux pour produire une obstruction très marquée et qui agissent surtout par irritation de la région pylorique. Dans ces cas, on trouve souvent un chimisme très fortement hypochlorhydrique,

malgré l'intensité parfois considérable des phénomènes douloureux.

Comme argument principal en faveur de l'influence de l'hyperchlorhydrie, on a invoqué l'action remarquable du bicarbonate de soude sur les douleurs tardives qu'il semblait tout naturel d'expliquer par la saturation de l'acide chlorhydrique. Cependant cette explication en apparence si rationnelle ne paraît pas exacte, car le bicarbonate de soude soulage non seulement les douleurs pyloriques des hyperchlorhydriques, mais aussi celles des hypochlorhydriques. D'autre part, on sait que le pansement de l'estomac par de larges doses de sous-nitrate de bismuth agit aussi très énergiquement. Il est donc probable que le bicarbonate de soude agit surtout par l'action anesthésiante de l'acide carbonique et qu'on ne peut expliquer son influence uniquement par la saturation de l'acide.

Cette très longue discussion sur la pathogénie des douleurs tardives de l'estomac nous semble justifiée par leur importance en pathologie. Nous la résumerons en disant que lorsque l'on constate des douleurs tardives chez un malade, on doit les attribuer à un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale.

L'importance pratique de cette notion dépasse les limites du diagnostic : elle a une portée considérable au point de vue thérapeutique, car elle indique qu'en cas d'échec du traitement médical, l'intervention chirurgicale est indiquée. Et de fait, nous citerons, en parlant des sténoses pyloriques, un grand nombre de guérisons absolues du syndrome pylorique par la gastro-entérostomie.

IV. — A côté des malades qui souffrent nettement soit de douleurs précoces, soit de douleurs tardives, il existe toute une catégorie de dyspeptiques qui présentent des troubles moins nettement dessinés. Ils souffrent assez tôt après leur repas, de une demi-heure à une heure et demie après, mais ils souffrent aussi quatre heures et plus après l'ingestion alimentaire. En général celles-ci sont plus intenses que celles-là : les douleurs suivent une marche progressivement ascendante pour atteindre leur paroxysme à une heure tardive ; parfois même les douleurs précoces se calment un moment pour une heure ou deux, puis ensuite les douleurs tardives apparaissent plus vives que les autres. Dans ces cas, il y a association de troubles dérivant d'une hyperesthésie de l'estomac et de troubles indiquant un mauvais fonctionnement du pylore. Les premières peuvent reconnaître plusieurs influences : dans quelques cas elles sont dues à un élément névropathique ; mais plus souvent elles sont le résultat d'une forte irritation de la muqueuse gastrique vivement hyperémiée et conges-

tionnée par un suc gastrique acide, des aliments mal digérés, peut-être des fermentations stomacales engendrant des acides organiques et d'autres substances toxiques irritantes. Quoi qu'il en soit, on peut prouver l'origine différente de ces deux variétés de douleurs (précoces et tardives) par le traitement médical ou le traitement chirurgical. En donnant des alcalins aux malades qui présentent ce type morbide, on arrive facilement à calmer les douleurs tardives, tandis que les douleurs précoces sont plus rebelles et résistent bien plus longtemps. De même, après la gastro-entérostomie, on voit souvent des malades atteints de lésions pyloriques s'améliorer très nettement, mais conserver encore pendant longtemps des pesanteurs d'estomac et quelques phénomènes dyspeptiques très différents et infiniment moins pénibles que ceux qu'ils présentaient auparavant, mais certainement plus tenaces. A la longue ils disparaissent ou s'atténuent beaucoup, soit en raison de l'heureuse influence du traitement sur l'état général, soit par un traitement local ou général approprié.

Pour distinguer ce type dyspeptique de la dyspepsie asthénique ou nervo-motrice (deuxième groupe), on peut faire remarquer que tandis que dans le premier les douleurs vont en s'accroissant progressivement pour arriver à leur paroxysme loin des repas, dans le deuxième l'hyperesthésie gastrique atteint son maximum peu de temps après les repas et va en décroissant à mesure que l'heure du repas s'éloigne.

Quoi qu'il en soit, l'expérience nous a montré que ces malades devaient être considérés et traités comme étant avant tout atteints de troubles pyloriques. Certes, l'indication thérapeutique est aussi de traiter l'élément hyperesthésique associé, mais on ne pourra s'en rendre maître d'une façon durable qu'en traitant d'abord et surtout les troubles pyloriques qui sont la cause première de la dyspepsie et qui en provoqueraient inévitablement le retour s'ils n'étaient très énergiquement combattus eux-mêmes.

Les dyspeptiques de ce groupe sont extrêmement nombreux, et en raison de la complexité des phénomènes qu'ils présentent, on est souvent fort embarrassé pour leur appliquer une étiquette et instituer chez eux un traitement. Nous les avons étudiés fort longtemps en multipliant les observations, et nous croyons que les notions que nous venons de donner permettront aux médecins de les reconnaître et de les traiter utilement.

Pour bien faire comprendre notre pensée, nous pouvons la résumer en quelques mots en disant qu'un dyspeptique qui souffre de douleurs commençant peu de temps après le repas, mais allant en

s'accroissant progressivement pour atteindre leur maximum à une heure assez éloignée de l'ingestion alimentaire doit être considéré d'abord comme un pylorique et traité comme tel.

V. — Notre cinquième catégorie de dyspeptiques comprend des malades atteints de grandes dilatations avec stase gastrique déterminées par une sténose pylorique assez serrée.

Ici la douleur se présente avec des allures un peu particulières en raison des conditions pathogéniques qui l'engendrent. L'estomac étant constamment chargé d'aliments, sans aucune période de repos, les malades se trouvent souffrants et gênés sans aucune période de rémission.

Cependant cette douleur subit des variations d'intensité assez remarquables et qui obéissent à certaines influences très nettes. Tout d'abord, chez la plupart de ces dyspeptiques, elle subit une exacerbation à chaque ingestion alimentaire qui provoque quelques phénomènes précoces qui vont en s'accroissant pour atteindre leur maximum à une heure assez tardive. Mais ce qu'il y a de tout à fait remarquable et spécial dans ce type morbide consiste en ce fait que la douleur, peu intense lorsque l'estomac est presque vide (soit qu'il ait été vidé par le vomissement, soit qu'il ait été nettoyé par un lavage), s'accroît au fur et à mesure que l'estomac se remplit et que ses parois se distendent : lorsque celles-ci sont tendues à leur maximum, elles se contractent fortement et amènent un vomissement très abondant, de plusieurs litres, et le cycle recommence, plus ou moins régulier.

La tolérance des parois gastriques règle l'évolution et la durée du syndrome que nous venons de décrire : l'état nerveux du sujet, l'âge de la maladie causale, la rapidité avec laquelle la sténose s'est constituée, sont autant de causes dont il faut tenir compte pour expliquer les variations observées chez les malades de cette catégorie, qui constituent néanmoins un groupe très net de dyspeptiques faciles à reconnaître.

ÉTIOLOGIE

Après avoir exposé les différentes modalités de la douleur chez les dyspeptiques et avoir, chemin faisant, essayé de montrer leur mécanisme et leur pathogénie, il nous reste à dire sous quelles influences étiologiques elles apparaissent.

Nous serons bref sur ce point, car nous aurons l'occasion, dans la

suite de ce livre, d'insister avec détail sur les différents paragraphes de ce chapitre.

D'une façon générale, on peut dire que les douleurs chez les dyspeptiques relèvent de deux ordres de causes : des causes directes locales, d'origine stomacale; des causes éloignées qui n'agissent qu'à distance sur les fonctions de l'estomac, sans que celui-ci soit directement lésé.

Causes locales.

Les causes directes locales sont de différents ordres et de gravité inégale. Nous les énumérons rapidement.

La cause la plus banale consiste dans une mauvaise *hygiène alimentaire* qui amène les phénomènes plus ou moins accentués ou durables de l'*indigestion* dont l'infinie variété ne peut être décrite sans longueur.

D'autre part, M. Hayem a beaucoup insisté sur l'*abus des médicaments* et des purgatifs, dont l'influence est indéniable mais qu'il ne faut pas exagérer jusqu'au point de supprimer presque toute médication active.

Parfois les douleurs sont amenées par l'*ingestion de substances toxiques* qui irritent d'autant plus violemment la muqueuse qu'elles sont en quantité plus considérable et qu'elles sont plus concentrées. Tantôt ce sont des poisons minéraux, tantôt des substances organiques. Parmi celles-ci, il faut réserver une mention spéciale aux matières alimentaires au sein desquelles se sont produits des phénomènes de putréfaction plus ou moins avancée et qui contiennent au moment de l'ingestion à la fois des microbes et des toxines. Si ceux-ci sont en forte proportion, on assiste à de véritables phénomènes d'empoisonnement (botulisme), mais s'ils sont en faible quantité, on n'observe qu'un peu d'embarras gastrique, de dyspepsie douloureuse très analogue aux phénomènes dus à une simple indigestion déterminée par des excès alimentaires.

Les douleurs déterminées par les ingesta agissent soit en irritant les terminaisons nerveuses de la muqueuse, soit en déterminant des troubles vaso-moteurs, soit en causant des lésions catarrhales superficielles, plus rarement en amenant des destructions profondes de la tunique musculaire (gastrites par poisons corrosifs).

A côté d'eux nous devons examiner le rôle des *altérations anatomiques de la muqueuse* dont l'origine plus indirecte est indépendante des ingesta. Quelle est l'influence des gastrites, des ulcérations,

de l'ulcère, du cancer, etc., etc., sur la création de l'élément douleur? Il est classique depuis Broussais de considérer la gastrite comme le facteur indispensable des dyspepsies, et cette opinion est tellement ancrée dans l'esprit des médecins que c'est soutenir un paradoxe de venir affirmer une opinion contraire. Eh bien, nous n'hésitons pas à dire que la douleur n'est pas du tout en rapport direct avec l'intensité de la lésion gastrique. Même très prononcée, celle-ci peut rester absolument latente. On peut même dire que, d'une façon générale, les lésions anatomiques de l'estomac ne sont pas douloureuses par elles-mêmes tant qu'elles restent localisées à la muqueuse, ou qu'elles ne gênent pas le fonctionnement des orifices (cardia ou pylore). C'est un fait bien démontré aujourd'hui que des gastrites intenses, tel le polyadénome, restent d'ordinaire absolument latentes. Le plus grand nombre des ulcérations gastriques, l'ulcère lui-même sont silencieux s'ils sont localisés dans le corps de l'estomac à distance des orifices, et c'est précisément là le danger des ulcères rodants, qui évoluent sans réaction appréciable cliniquement jusqu'au jour où ils déterminent sans crier gare une hémorragie ou une perforation. Enfin les observations de cancers du corps de l'estomac n'ayant déterminé aucune douleur gastrique sont banales, tellement elles sont fréquentes.

En réalité ce n'est pas par elles-mêmes, mais bien indirectement que les altérations même graves de l'estomac déterminent des troubles gastriques, et tout particulièrement des phénomènes douloureux. Pour qu'elles agissent, il faut soit que ces lésions, siégeant aux orifices, opposent au transit alimentaire, à l'entrée (cardia) ou à la sortie (pylore) de l'estomac, un obstacle plus ou moins sérieux, spasmodique ou organique, soit que, par leurs progrès envahissants, elles gagnent peu à peu en profondeur et arrivent jusqu'à la séreuse qui réagit douloureusement et s'enflamme à leur contact. Dans la production de la douleur de l'ulcère, la périgastrite joue un rôle fort important, tantôt en subissant des poussées inflammatoires, tantôt en fixant l'estomac dans des positions vicieuses et en déterminant des coudures qui gênent le transit alimentaire. Les mêmes raisons pathogéniques sont applicables au cancer.

Causes indirectes.

Les causes indirectes des douleurs gastriques sont fort importantes: elles jouent dans l'histoire des dyspepsies douloureuses le rôle le plus important.

1° Causes générales. — Nous avons dit bien des fois dans le courant de ce chapitre que le système nerveux général avait sur l'élément douleur une influence manifeste, souvent tout à fait prédominante. Beaucoup de dyspeptiques sont purement et simplement des névropathes (dégénérés supérieurs, neurasthéniques, hystériques, basedowiens, ou simples nerveux sans étiquette), chez lesquels les troubles gastriques ne sont qu'une localisation de la névropathie générale et où les troubles des fonctions mêmes de l'estomac jouent un rôle fort effacé. D'autre part, les malades atteints de lésions gastriques incontestables, ulcère ou cancer par exemple, souffrent très inégalement selon leur tempérament nerveux : le tableau de l'ulcère, en particulier, est soumis à des variations considérables sous l'influence des oscillations du système nerveux. Nous avons déjà dit que l'irritabilité du système nerveux réglait aussi l'intensité des douleurs.

On s'explique ainsi pourquoi une foule de circonstances physiques ou morales qui impressionnent le système nerveux ont un retentissement très net sur l'évolution des gastropathies fonctionnelles ou organiques, et on conçoit l'importance de ces données pour l'établissement de l'hygiène ou du traitement des malades.

2° Causes réflexes. — Chez des individus ainsi prédisposés par la fragilité de leur système nerveux, on observe très souvent que la souffrance d'un organe de l'économie provoque à distance des douleurs gastriques. Ce sont surtout les organes abdominaux dont les troubles retentissent sur l'estomac. Nous ne saurions insister ici sur ce point que nous traiterons en détail au chapitre des *Dyspepsies*.

TRAITEMENT

Le traitement doit s'inspirer des notions étiologiques et pathogéniques sur lesquelles nous avons insisté dans ce chapitre.

Nous nous bornerons ici à des indications très succinctes, ayant cru préférable de traiter dans un chapitre spécial, à la fin du livre, des méthodes thérapeutiques à appliquer aux dyspeptiques.

Les indications thérapeutiques destinées à apaiser et à dissiper les douleurs gastriques doivent viser d'une part à modérer l'excitation générale du système nerveux, et d'autre part à calmer l'hyperesthésie locale des nerfs de l'estomac.

Traitement général.

La médication sédative du système nerveux général doit être placée en première ligne. Il faut conseiller le repos physique et moral, exiger souvent l'éloignement des affaires, les vacances, le changement de climat, parfois même l'isolement dans une maison de santé, si l'état psychopathique l'exige.

La prescription du repos plus ou moins complet, repos au lit avec ou sans défense de s'occuper moralement ou physiquement, sera d'un grand effet dans beaucoup de cas. Dans d'autres, il suffira de recommander une vie calme, d'éviter seulement le surmenage. La sieste après les repas donne souvent de très bons effets. Le repos est surtout indiqué lorsque la douleur s'accompagne de dépression et d'amaigrissement. Dans certains cas, l'exercice est au contraire recommandable. Les sports, surtout la marche, sont favorables aux dyspeptiques avec ralentissement de la nutrition et mauvaise circulation abdominale, et aussi aux individus dont l'excitation cérébrale est très marquée.

Le massage et la gymnastique suédoise conviennent, soit d'emblée aux malades capables de réagir, soit après une cure de repos pour rendre aux muscles et aux nerfs leur énergie et leur souplesse. Dans tous les cas, mais surtout dans ces derniers, il faudra entraîner pour ainsi dire les malades en leur appliquant d'abord les méthodes de douceur avant de leur faire un traitement trop énergique et qui, au début, pourrait aggraver leur état.

L'hydrothérapie générale est un adjuvant précieux. En thèse générale, les effets sédatifs sont obtenus par des bains chauds ou des douches tièdes prolongées. Au contraire, l'eau froide sous forme de drap mouillé ou sous forme de douches courtes (une demi-minute) en jet brisé ou en jet plein est plutôt excitante. Mais il faut se garder de donner à cet égard des règles trop précises : il faut tenir compte des réactions individuelles des malades. En un mot, il faut tâtonner pour savoir quelle est la méthode préférable pour chaque malade.

Traitement local.

Pour diminuer l'irritation des nerfs de l'estomac, on peut employer divers moyens.

Agents physiques. — La médication révulsive donne souvent

de bons résultats : les cataplasmes sinapisés et les sinapismes, les petits vésicatoires volants, les pointes de feu, les sacs de sable chaud, les boules chaudes ou au contraire la vessie de glace procurent souvent aux malades un grand soulagement. On obtient d'assez bons résultats, surtout chez les névropathes, par les pulvérisations ou le stypage au chlorure de méthyle. La compresse de Priessnitz est la méthode à la fois la plus pratique et la plus efficace. Elle consiste dans l'application sur le creux épigastrique d'une compresse humide, soit chaude, soit froide, que le malade doit garder seulement la nuit, s'il se lève pour vaquer à ses occupations, et en permanence s'il garde le lit.

L'électrisation locale peut encore être rangée parmi les méthodes révulsives : elle doit être faite sous forme de courants continus avec des électrodes à large surface, le pôle positif sur la région stomacale.

D'après M. Cautru, le *massage superficiel* léger serait calmant. Le malade peut le pratiquer lui-même, à l'aide des mains ou d'un automasseur.

Médicaments. — Les médicaments destinés à calmer les douleurs sont de plusieurs ordres : les uns agissent directement en impressionnant le tissu nerveux périphérique ou central, les autres agissent indirectement en modifiant l'inflammation et la congestion qui engendrent l'hyperesthésie des terminaisons nerveuses dans la muqueuse de l'estomac.

Analgésiques.— Les analgésiques, dits aussi *médicaments nervins*, sont surtout efficaces chez les névropathes, où l'irritation du système nerveux central ou périphérique joue un rôle prédominant. Du reste, ils ont des effets très irréguliers et leur effet s'épuise vite ; aussi convient-il d'en varier souvent la formule. Nous n'avons pas la prétention d'en donner une liste complète. Nous indiquerons les principaux. D'ailleurs, nous nous bornerons ici à en faire l'énumération, nous réservant de les formuler au chapitre de thérapeutique annexé à la fin de ce livre.

Au premier rang des antigastralgiques, on doit placer l'*opium* et ses dérivés qu'on peut donner soit par la bouche, soit en lavement, soit en injections sous-cutanées.

La *belladone* et son alcaloïde l'atropine sont souvent employées avec succès. Les auteurs allemands, et spécialement Riegel, ont beaucoup insisté sur les bons effets de l'atropine dans l'hyperesthésie stomacale associée à l'hyperchlorhydrie. En France, Albert Mathieu se

montre aussi grand partisan de l'atropine pour combattre les douleurs de l'hypersécrétion chlorhydrique.

Les préparations de *coca* sont souvent employées avec succès, seules ou associées à d'autres analgésiques.

Citons aussi, comme pouvant rendre des services, le *chloroforme*, l'*éther*, l'*extrait de cannabis indica*, la *solanine*, l'*antipyrine*, le *chloral*, le *bromoforme*, le *menthol*, enfin les *bromures* et la *valériane*, ces derniers agissant plus spécialement sur l'élément nerveux central.

Nous répétons que l'action des nervins est très irrégulière; aucun d'eux n'est absolument radical; souvent, il faut tâtonner pour arriver à trouver la substance utile au malade; encore s'use-t-elle assez vite et doit-on en changer fréquemment.

Modificateurs de la muqueuse gastrique. — Au premier rang de ces substances, nous devons placer les sels *alcalins* et *alcalino-terreux* : sels de soude (bicarbonate, citrate), de potasse (carbonate), de chaux (eau de chaux, craie préparée), de magnésie (hydrate de magnésie et magnésie calcinée). Ces substances, en neutralisant le suc acide, modifient le milieu gastrique et atténuent l'irritation et la congestion de la muqueuse. C'est surtout lorsqu'il existe de l'hyperacidité des sucs gastriques, soit d'origine chlorhydrique, soit d'origine organique, que l'administration des alcalins est indiquée.

Nous discuterons plus loin comment on peut expliquer le mode d'action de ces substances; nous nous contenterons pour le moment d'en indiquer la grande valeur thérapeutique, aujourd'hui absolument incontestable.

Immédiatement après, nous devons citer le *sous-nitrate de bismuth*, bien étudié par Kussmaul et son élève Fleiner, et adopté en France surtout par Hayem et par Mathieu. C'est surtout dans les lésions ulcéreuses de la muqueuse et particulièrement dans l'ulcère rond de Cruveilhier que ce sel donne de bons résultats.

Le *nitrate d'argent* a été recommandé par Boas, Rosenheim, Bouveret. Il est d'ordinaire bien toléré et donne des résultats appréciables.

Le *chlorate de soude*, que nous avons préconisé, donne des résultats aussi favorables; il a l'avantage d'être moins dangereux à manier.

Le *sulfate de soude* a été recommandé par Liebermeister; en France Glénard, Hayem, en Suisse Bourget en vantent les effets. Nous avons aussi pu en constater les bons résultats, surtout chez les hyperchlorhydriques. On peut le donner pur, ou associé à un autre sel. C'est le plus souvent mélangé à du bicarbonate de soude, à du

phosphate de soude ou à du chlorure de sodium qu'on en prescrit l'administration.

Lavage de l'estomac. — C'est un puissant moyen de soulager les douleurs d'estomac. On l'emploie malheureusement un peu à l'aveugle. A notre avis, il est surtout efficace lorsque la douleur est associée à la stase alimentaire. Celle-ci engendre la distension stomacale et l'irritation de la muqueuse : il y a tout intérêt à débarrasser le viscère des résidus qui l'encombrent. La fréquence des lavages doit être dictée par l'intensité des symptômes. En règle générale, il importe de ne pas trop en multiplier le nombre.

On a encore conseillé l'emploi du lavage dans le but de modifier l'état de la muqueuse gastrique irritée et congestionnée, en introduisant, soit de l'eau pure, d'ordinaire chaude ou tiède, soit des solutions médicamenteuses. L'eau chaude, dans les cas de catarrhe muqueux très prononcé, a une action vraiment favorable, d'abord en débarrassant l'estomac du mucus qui l'encombre, et ensuite en agissant sur les nerfs vaso-moteurs. Quant aux solutions médicamenteuses, elles ne seraient, selon beaucoup d'auteurs, que d'un bien faible secours pour calmer les souffrances des dyspeptiques : seuls les lavages avec une solution faible de nitrate d'argent paraissent avoir quelque efficacité et quelques partisans.

Traitement chirurgical. — Dans certains cas de gastralgie, l'intervention sanglante est la seule qui puisse procurer aux malades un soulagement vraiment efficace. Mais il est absolument erroné de croire que toute gastropathie douloureuse soit susceptible d'être améliorée par une opération. Les indications opératoires sont au contraire strictement limitées aux seuls cas où les phénomènes douloureux relèvent d'obstacles à la bonne circulation des aliments. Ceux-ci peuvent siéger soit près du cardia, soit au milieu de l'estomac, soit dans la région du pylore, soit plus loin, au duodénum.

Le rétrécissement de la région précardiaque s'accuse par des phénomènes dysphagiques, et parfois la difficulté de pénétration de la sonde : il nécessite, quand il est très accusé et empêche une alimentation suffisante, la *gastrostomie*.

En cas de sténose médio-gastrique ou de sténose pylorique et duodénale, on constate d'ordinaire, outre les douleurs sur la description desquelles nous avons insisté plus haut, des signes de stase plus ou moins prononcée. Mais il faut savoir que parfois la contracture et la sténose du pylore sont assez gênantes et assez importantes pour imposer la nécessité d'une intervention, même sans qu'il existe de la

stase. Les cas de ce genre sont faciles à diagnostiquer si l'on se rappelle les signes que nous avons indiqués plus haut. Quelle que soit l'intensité des signes des sténoses du pylore, l'intervention chirurgicale, *gastro-entérostomie* ou *pylorectomie* selon les cas, facilite le transit des aliments, en leur livrant un passage suffisamment large; elle évite en même temps que ceux-ci ne viennent frotter et irriter le point lésé qui, restant de cette façon au repos, peut se cicatriser et se décongestionner. Les heureux effets de l'intervention sont faciles à comprendre sans qu'il soit besoin d'insister longuement pour les expliquer.

Dans tous les autres cas où la douleur est due à d'autres causes de dyspepsie ou de gastralgie, nous avons vu échouer l'intervention chirurgicale. Même il existe des cas, qui ne sont pas rares, où la dyspepsie nerveuse est associée à des phénomènes de sténose pylorique : il n'est pas rare de constater, après l'opération, que ceux-ci sont amendés, tandis que ceux-là persistent dans une certaine mesure, atténués, il est vrai, mais rendant la guérison incomplète, et ne disparaissant que si l'on institue un traitement médical.

En dehors des cas que nous venons de signaler, l'intervention chirurgicale est encore indiquée lorsque la douleur est due à des adhérences périgastriques avec ou sans collections purulentes. *L'ouverture des abcès et l'évacuation du pus*, *la rupture des adhérences* et parfois *l'excision des lésions stomacales* d'où dérivent ces processus inflammatoires, sont souvent suivies de bons résultats.

Lorsque la douleur est d'origine réflexe et provient de l'altération d'un organe abdominal voisin de l'estomac, l'intervention chirurgicale est parfois utile pour supprimer cette cause indirecte des accidents gastriques.

VOMISSEMENTS

DÉFINITION

Le vomissement consiste dans le rejet violent hors de l'estomac des substances qui y ont été introduites et qui y ont été sécrétées.

L'issue du chyme hors de l'estomac ne se fait pas toujours violemment et en assez grande quantité pour être suivie de son rejet hors de la bouche. Souvent il revient en petite quantité et pour ainsi dire doucement dans la bouche ou même reste à une certaine hauteur de l'œsophage sans franchir le pharynx.

Dans le premier cas, il y a *régurgitation*, ou *rumination* selon que

ce retour d'aliments est involontaire ou volontaire. Dans le deuxième cas, on dit qu'il y a *pyrosis*.

APERÇU PHYSIOLOGIQUE

Comment se produit le vomissement.

Avant de décrire la pathologie du vomissement, il est bon de dire quelques mots de son mécanisme physiologique.

Le vomissement d'origine stomacale est un symptôme complexe pour lequel s'associent d'une part l'action de l'estomac, et d'autre part celle des muscles de la paroi abdominale et du diaphragme.

Magendie eut le mérite de prouver le rôle de ces derniers. Il montra qu'en réséquant le phrénique, ce qui paralyse le diaphragme, et en sectionnant les muscles abdominaux, le vomissement ne se produit pas. Par contre, en remplaçant chez un chien l'estomac par une vessie pleine d'eau, et en maintenant l'intégrité des muscles de la ceinture abdominale, l'animal vomit parfaitement le contenu de la vessie. Mais Magendie exagéra en concluant que l'estomac est passif dans le phénomène du vomissement. En réalité, son rôle est au contraire important, car, pour que le rejet des aliments se produise, il faut un acte physiologique coordonné qui fasse fermer le pylore et ouvrir le cardia. Schiff l'avait affirmé depuis longtemps et Cannon l'a prouvé récemment à l'aide des rayons X. Par ce moyen on voit avant le vomissement tout l'antre pylorique se contracter violemment et refouler le contenu gastrique vers la région du fond et le cardia. D'autre part, Patry a pu constater *de visu* la résistance considérable que présente le cardia, qui ne se laisse forcer que par une pression considérable, et Tanbini a montré, en répétant l'expérience de Magendie, que si on n'a pas soin de réséquer la région du cardia en substituant la vessie de caoutchouc à l'estomac, l'expérience ne réussit pas et la résistance du cardia empêche l'estomac de se vider.

On peut, avec Arnozan, décrire ainsi l'acte du vomissement : le pylore s'étant fermé tandis que le cardia s'est ouvert, il se produit grâce à des efforts d'inspiration violents déterminant le vide thoracique et par conséquent une dilatation œsophagienne, une sorte d'aspiration du contenu gastrique qui presque immédiatement est chassé violemment par une brusque contraction des muscles abdominaux.

Pour expliquer un mécanisme aussi complexe et aussi bien ordonné,

il faut admettre l'existence d'un centre nerveux. Or, précisément, son existence a été démontrée. Il siège dans le bulbe.

ÉTUDE CLINIQUE

Ces notions élémentaires étant connues, nous pouvons maintenant aborder l'histoire pathologique du vomissement.

Pour se rendre compte de la valeur sémiologique du vomissement et le traiter convenablement, il faut d'abord étudier les matières vomies, puis les circonstances qui accompagnent le vomissement, enfin les causes qui ont pu le déterminer.

Composition des matières rendues.

Celles-ci sont de divers ordres. Elles peuvent être composées de mucus, de bile, de suc gastrique, d'aliments, parfois de produits intestinaux.

Vomissements de mucus. — Les vomissements d'origine stomacale sont plus rarement qu'on ne le croit uniquement composés de matières muqueuses. Ainsi le vomissement muqueux le plus connu, la pituite matutinale des alcooliques, est le plus souvent d'origine œsophagienne, due, comme l'a montré Mathieu, à une contracture du cardia qui a permis l'accumulation dans l'œsophage, pendant la nuit, d'une grande partie de la salive déglutie. Nous avons examiné à plusieurs reprises les pituites des alcooliques et nous les avons toujours trouvées de composition analogue à la salive, en ayant soin toutefois de n'examiner que le premier rejet de mucus : il arrive souvent en effet que, sous l'influence d'efforts de vomissement spontanés ou plus souvent provoqués, il se produit après la pituite un vomissement vrai qui ramène de l'estomac de la bile, du mucus ou du suc gastrique.

Les vomissements de mucus stomacal existent cependant. D'ordinaire ils sont peu abondants et ne se montrent qu'après les vomissements alimentaires. Cependant dans les périodes d'intolérance qui accompagnent certaines formes du catarrhe gastrique d'origine absinthique ou d'origine urémique, le mucus rejeté, épais, filant, peut être d'une abondance extrême. Dans un cas véritablement exceptionnel, il équivalait à plusieurs litres dans la journée et était tellement épais qu'il pouvait être comparé à des mucosités intestinales. Dans la plupart des gastrites, il est moins abondant et est expulsé par quantités pouvant être évaluées à un verre à liqueur ou à madère ; il est souvent

mélangé à du sang sous forme de taches ou de filets noirâtres qui strient le mucus, trahissant l'existence d'érosions hémorragiques de l'estomac.

Le mucus peut être pur, sans mélange de suc gastrique dont il ne présente aucune réaction, ni de bile dont il n'a pas la couleur verdâtre, mais c'est là l'exception. Enfin, le plus souvent, le mucus est mélangé aux matières alimentaires.

Vomissements bilieux. — La bile se mêle souvent aux matières vomies; mais elle y est mélangée en proportion d'autant moindre que les aliments sont plus abondants. Ainsi, dans la simple indigestion, les matières alimentaires expulsées sont rarement vertes. Les dernières parties évacuées se teintent légèrement. Mais si les vomissements continuent *à sec*, la bile apparaît et augmente ensuite de quantité. De même, toutes les fois qu'il y a intolérance gastrique, quelle qu'en soit la cause, les vomissements deviennent bilieux dès que l'estomac a été vidé d'aliments. En général, plus les efforts sont grands, plus abondante arrive la bile, tandis que les vomissements sans efforts, les *vomissements en fusée* sont rarement bilieux.

La bile vomie n'est pas pure : elle est toujours mélangée à la salive et au mucus en proportions variables. D'après la proportion de l'une et de l'autre, la teinte verte est plus ou moins accentuée, de sorte qu'on observe une gamme de tons variant entre le vert clair et le vert noir (vomissements porracés). Il faut d'ailleurs faire observer que la bile fonce et verdit considérablement à l'air et qu'il y a une différence considérable entre la couleur des vomissements au moment de leur émission et celle qu'on observe lorsqu'ils ont séjourné longtemps dans une cuvette.

Les vomissements bilieux, comme nous l'avons déjà dit, résultent pour la plupart des efforts de vomissement déterminés par toutes sortes de causes et qui provoquent l'ascension de la bile du duodénum dans l'estomac. Cette ascension de la bile est peut-être favorisée par certaines conditions pathologiques : par exemple dans quelques cas de congestion du foie, la bile est sécrétée en trop grandes quantités (fièvre bilieuse); d'autre part, la paralysie des tuniques de l'intestin, dans la péritonite, permet au reflux de la bile de se faire facilement.

Nous ne croyons pas, contrairement à l'opinion généralement répandue, que les vomissements bilieux soient le résultat d'une invasion primitive de la bile dans l'estomac qui chercherait à s'en débarrasser par des efforts désespérés. Beaucoup de faits expérimentaux et cliniques sont venus dans ces dernières années montrer

que la bile était peu irritante pour l'estomac et parfaitement tolérée d'une part par cet organe, et d'autre part que la digestion peptique pouvait parfaitement s'opérer en présence d'une assez grande proportion de bile.

Dastre, Morro ont pu anastomoser la vésicule biliaire dans l'estomac chez différents animaux, sans déterminer chez eux de troubles digestifs, ni aucune altération de la santé générale indiquant qu'il existât une nutrition défectueuse. La même opération a été pratiquée chez l'homme par le professeur Terrier.

D'autre part, à la suite de la gastro-entérostomie postérieure par le procédé de von Hacker, on voit souvent la bile refluer en très grande proportion dans l'estomac, mais il n'en résulte aucun inconvénient pour le malade qui, au contraire, digère admirablement et voit ses forces et son poids augmenter de jour en jour. C'est seulement à l'aide de l'exploration par la sonde que l'on peut se rendre compte de la quantité parfois considérable de bile qui à chaque repas reflue à travers la bouche gastro-jéjunale.

On peut donc conclure de tous ces faits que la présence de la bile dans l'estomac ne *provoque* pas de vomissements bilieux.

Il est une catégorie de cas cependant en contradiction apparente avec l'opinion que nous venons d'émettre, c'est celle où le reflux de la bile dans l'estomac dépend d'une cause mécanique, soit d'une dislocation de l'estomac ou du duodénum, soit plus souvent d'un cancer au-dessous de l'ampoule de Vater. Mais on peut affirmer que, dans ces cas, les vomissements sont dus à l'obstacle créé à l'évacuation de l'estomac qui, se remplissant à la fois de bile et d'aliments, ne peut s'évacuer autrement qu'en les rejetant par la bouche.

Il en est de même après les opérations sur l'estomac où l'on voit se produire de l'intolérance gastrique et des vomissements bilieux. Billroth et à sa suite bien d'autres auteurs ont surtout mis ces accidents sur le compte du reflux de la bile dans l'estomac. En réalité, ce reflux n'est que la conséquence de troubles mécaniques actuellement connus sous le nom de *circulus viciosus* et résultant de l'étranglement d'une anse intestinale, interrompant le transit alimentaire en même temps que le passage de la bile.

Vomissements de suc gastrique. — Certains malades se plaignent de rendre des *substances aqueuses* très acides, sans aliments. Mais si on recueille ces substances dans un verre, de préférence conique, et qu'on les laisse reposer, on voit qu'il y existe toujours des aliments. Ce sont donc en réalité des vomissements alimentaires, mais

où les ingesta sont dilués dans une grande quantité de suc gastrique.

Il faut d'ailleurs avoir soin de distinguer ces vomissements acides composés de matières issues de l'estomac, des liquides pituiteux salivaires qui ont pénétré plus ou moins loin dans le pharynx et l'œsophage et dont il a été question plus haut.

Vomissements alimentaires. — Les vomissements alimentaires sont les plus fréquemment observés. On doit étudier leur aspect, leur composition, leur odeur, leur saveur, leur abondance.

1° *Composition.* — Lorqu'ils sont vomis peu de temps après les repas, on reconnaît facilement presque toutes les matières alimentaires qui viennent d'être ingérées : elles sont encore à peine digérées et peu diluées par le suc gastrique. Si les vomissements se font un peu plus tardivement, la transformation des aliments est plus complète; les matières albuminoïdes ont subi déjà une décomposition plus ou moins avancée et l'on reconnaît surtout les aliments hydrocarbonés ; la proportion des liquides aux solides est plus ou moins forte selon les cas, influencée d'une part par la rapidité d'évacuation du chyme liquéfié par le pylore, d'autre part par l'abondance de la sécrétion de la muqueuse. Dans certains cas aussi, le mucus peut épaissir plus ou moins les matières rejetées. La bile colore rarement et presque toujours d'une faible teinte les vomissements alimentaires.

Les aliments rejetés sont ordinairement ceux qui ont été ingérés récemment, au dernier repas. Cependant il arrive assez souvent qu'on retrouve dans les vomissements des aliments ingérés douze, quinze ou vingt-quatre heures auparavant; enfin parfois, lorsqu'il existe une rétention alimentaire permanente, on constate des aliments ingérés depuis plusieurs jours, deux, trois, six et huit jours auparavant, soit que les vomissements ne se reproduisent qu'à ces intervalles éloignés, soit qu'ils ne vident pas complètement l'estomac et permettent aux ingesta de séjourner plus ou moins longtemps dans le viscère.

La composition des matières ainsi retenues plusieurs jours dans l'estomac est assez complexe. Les unes sont grossièrement divisées et faciles à reconnaître à l'œil nu : ce sont des débris de légumes à cosse, des feuilles de salades ou de légumes verts, des péricarpes ou des pépins de fruits; les autres, plus finement divisées, demandent à être examinées avec plus de soin : après avoir laissé reposer dans un verre conique les liquides qui les contiennent, elles se déposent au fond du vase. En décantant le liquide qui les baigne, on peut les recueillir et

les examiner soit à la loupe, soit au microscope. On reconnaît ainsi que si le suc gastrique est actif et riche en HCl, les substances sont composées presque uniquement de matières féculentes ; que si au contraire HCl manque, il se joint à celle-ci en proportion plus ou moins abondante, des débris albuminoïdes, et particulièrement de la viande.

2° *Odeur.* — Il y a quelque intérêt à prendre en considération l'odeur des vomissements. Rendus peu après leur ingestion, les aliments ont leur odeur naturelle. S'ils sont rejetés au bout de quelques heures, ils acquièrent une odeur aigrelette, déterminée par un commencement de fermentation et par leur mélange avec une proportion notable de suc gastrique. Enfin, dans les cas de stase gastrique, les matières vomies ont une odeur nettement différente, selon la composition du suc gastrique : quand celui-ci est actif et riche en HCl, l'odeur est piquante, rappelant, selon la comparaison de Bouveret, celle du vin blanc fermenté; au contraire, quand il y a hypochlorhydrie, les vomissements ont une odeur fade, lacto-butyrique. On peut presque à coup sûr, d'après l'odeur des liquides de stase, préjuger de la composition du suc gastrique et par conséquent de la nature de la lésion causale.

3° *Saveur.* — La saveur des vomissements est aussi intéressante à noter. Lorsqu'ils sont extrêmement acides, brûlant la langue et agaçant les dents, c'est qu'ils sont composés de suc gastrique très riche et très acide. Les vomissements ont souvent une saveur amère qui est due aux peptones et qui n'a aucune signification particulière. Les liquides, dont le goût est fade et l'odeur repoussante comparée souvent à celle des œufs pourris, contiennent des acides de fermentation. Enfin l'odeur franchement fécaloïde indique l'origine intestinale des matières vomies et l'existence probable d'un rétrécissement de l'intestin.

4° *Quantité.* — La quantité des matières alimentaires vomies est extrêmement variable. Tantôt quelques gorgées seulement sont rendues, tantôt le repas tout entier. Signalons cependant l'abondance des vomissements de stase résultant de l'accumulation dans l'estomac distendu outre mesure, de plusieurs repas qui, s'ajoutant aux liquides sécrétés dans l'estomac, arrivent à constituer un volume énorme de bouillie alimentaire remplissant une ou plusieurs cuvettes.

5° *Analyse chimique des vomissements.* — Lorsque, pour une raison ou pour une autre, le suc gastrique ne peut être méthodiquement extrait de l'estomac avec la sonde, on peut recueillir les vomissements pour les filtrer et les analyser. Mais on devra toujours se borner à rechercher les réactions qualitatives. Toute estimation quantitative est absolu-

ment inutile et illusoire, le chyme rendu par vomissement étant toujours très impur, mélangé qu'il est à de la bile et à une grande quantité de salive.

Nature des Vomissements.

Vomissements douloureux. — Les vomissements de cette catégorie ont pour caractère essentiel d'être provoqués par la douleur dont ils sont une conséquence directe. Le traitement dirigé contre eux consiste à supprimer la douleur, qui les supprime du même coup. L'hyperesthésie de l'estomac, quelles qu'en soient la cause et la pathogénie, est le point de départ du réflexe qui amène le rejet des aliments hors de l'estomac.

Malgré cette union intime existant entre cette forme de vomissements et les douleurs, on ne saurait dire que leur violence soit en rapport direct avec l'intensité de celles-ci ; en d'autres termes, des douleurs violentes peuvent ne pas engendrer de vomissements, tandis qu'une faible hyperesthésie peut en amener de fort importants. Il y a, à ce point de vue, de très grandes irrégularités dont on ne saurait donner d'explications rationnelles dans bien des cas. Il semble cependant que les douleurs qui ont pour cause des troubles de la motricité, notamment les diverses variétés de sténoses du pylore, aient une tendance plus marquée à provoquer des vomissements : encore peut-on faire à cette observation de nombreuses objections. Ce qui est certain, c'est qu'il existe un coefficient personnel tout à fait remarquable : certains individus vomissent avec une facilité extraordinaire à la suite de la plus légère souffrance ; d'autres au contraire ne peuvent, malgré les plus grandes douleurs, exonérer leur estomac, même en employant toutes sortes de moyens, soit médicamenteux (ipéca, émétique pris à l'intérieur ou apomorphine en injection), soit physiques (titillations de la luette et du pharynx par un corps étranger). Peut-être pourrait-on invoquer, pour expliquer ces idiosyncrasies, une disposition anatomique particulière telle que le relâchement ou la contractilité plus marquée du cardia, mais nous n'avons, pour soutenir cette hypothèse, aucune donnée positive.

Un autre fait d'observation digne d'être noté, car il a un corollaire thérapeutique important, c'est que le vomissement est d'autant plus facile et fréquent que ce symptôme est plus invétéré et ancien : on prend l'habitude de vomir comme l'habitude de tousser sous le moindre prétexte, et cette espèce de vice morbide ne peut être rompue dans bien des cas, qu'en supprimant la plus légère excitation de

l'estomac, c'est-à-dire en instituant le jeûne absolu qui assure le repos complet de l'organe.

Les vomissements douloureux sont presque toujours fort pénibles et se font avec de grands efforts. L'estomac se rétracte fortement, en même temps que les muscles abdominaux, le diaphragme et les muscles du thorax se contractent énergiquement, manifestant souvent leur fatigue par des crampes et des courbatures quand les vomissements se prolongent. En même temps se produit un bruit rauque indiquant la poussée des muscles thoraciques comprimant le poumon et chassant l'air à travers la glotte et le pharynx. La douleur déterminée par les efforts de vomissement vient encore ajouter ses effets à ceux de la douleur première pour exciter l'estomac.

Dans beaucoup de cas, surtout dans les affections chroniques de l'estomac, le rejet des matières alimentaires en plus ou moins grande quantité (car d'habitude les vomissements ne vident jamais complètement l'estomac) soulage la douleur qui disparaît comme par enchantement et d'une façon tellement nette que beaucoup de dyspeptiques, à la moindre gêne, se mettent les doigts au gosier pour obtenir l'évacuation de l'estomac.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent l'hyperesthésie stomacale persiste, et même s'exagère malgré la vacuité du viscère, et les vomissements, après avoir été alimentaires, deviennent muqueux ou même bilieux ; ou encore les efforts de vomissement se font à sec. Parfois l'intolérance de l'estomac est telle qu'il est incapable de supporter une gorgée d'infusion ou d'eau pure, et cela pendant plusieurs jours. Ces crises d'intolérance sont soit d'origine locale, soit de cause générale.

Les efforts de vomissement, s'ils persistent avec quelque ténacité, s'accompagnent de phénomènes secondaires graves, sueurs froides, frissonnements, refroidissement des extrémités, crampes des mollets, sensation d'anéantissement pouvant aller jusqu'à la lipothymie et à la syncope.

La pathogénie du vomissement douloureux est des plus faciles à comprendre. La douleur locale est engendrée par une excitation des nerfs sensitifs de l'estomac, que celle-ci soit due à une irritation locale, ou à une raison d'ordre général. Mais quelle qu'en soit la cause, c'est à cette excitation même qu'il faut rapporter les vomissements. C'est donc à la calmer que le praticien devra s'appliquer pour obtenir la sédation des vomissements qui en sont une conséquence directe. Toute autre thérapeutique est nécessairement vouée à l'insuccès.

Vomissements nauséeux. — Les vomissements nauséeux ont pour caractère d'être précédés par des nausées au lieu d'être provoqués par des douleurs. La nausée consiste dans une sensation indéfinissable de vide gastrique accompagnée d'un malaise général avec sueurs froides, sensation de défaillance, vertiges, palpitations, quelquefois lipothymie et même syncope. La nausée dure plus ou moins longtemps avant que le vomissement se produise. En tout cas elle persiste tant que l'estomac n'est pas évacué en grande partie, et au contraire disparaît quand celui-ci est vide d'aliments.

Les vomissements qui succèdent à la nausée se produisent d'ordinaire facilement, presque sans efforts, et en tout cas sans efforts pénibles comme les vomissements douloureux. Ils ne déterminent aucune fatigue locale, ni aucun retentissement sur l'état général. Après l'évacuation de l'estomac, les malades se trouvent dispos et se remettraient volontiers à manger.

Les vomissements nauséeux se montrent quelquefois en même temps que les vomissements douloureux avec lesquels ils peuvent alterner. Cependant, plus souvent ils se montrent isolément et gardent leurs mêmes caractères à l'exclusion de tous autres.

Ils peuvent se manifester sous l'empire des mêmes causes que les vomissements douloureux. Cependant on les observe assez rarement dans les lésions et les troubles fonctionnels nettement localisés à l'estomac. Ils sont dus le plus souvent à des causes extrinsèques, soit à une intoxication à point de départ digestif ou autre, soit à une irritation non douloureuse d'un organe plus ou moins éloigné de l'estomac. Quoi qu'il en soit, le vomissement nauséeux se produit par l'excitation directe du centre du vomissement, indépendamment et pour ainsi dire à l'insu des nerfs sensitifs de l'estomac.

Vomissements simples. — Ils ont pour caractère de n'être ni nauséeux, ni douloureux. Ils se font sans efforts, avec une extrême facilité. On les désigne encore sous le nom de *vomissements en fusée*. Ils sont d'ordinaire peu abondants, mais se répètent souvent. Parfois cependant ils rejettent d'un coup une abondante quantité de chyme.

Les vomissements simples sont d'ordinaire involontaires, mais parfois ils sont recherchés et produits intentionnellement par les malades. Certaines personnes, pour la plupart des femmes, vomissent avec une extrême facilité et sans le moindre effort : une légère titillation de la luette ou même un simple effort inspiratoire peuvent ramener dans la bouche une abondante quantité d'aliments. Comme

cela se fait sans produire de souffrance, les malades abusent de cette facilité pour s'exonérer aussitôt qu'elles ont le moindre malaise.

Selon les cas, les vomissements simples sont accidentels, passagers, ou au contraire extrêmement tenaces, empêchant toute alimentation et menaçant les malades d'inanition. Ils sont presque toujours peu influencés par le traitement.

Ils relèvent le plus souvent de causes nerveuses, réflexes ou toxiques. Presque jamais ils ne sont sous l'influence d'affections bien caractérisées de l'estomac.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET FORMES

Vomissements d'origine locale.

Vomissements par indigestion. — Quand les aliments ingérés sont en trop grande abondance ou ont été ingérés trop rapidement, ils sont rejetés en plus ou moins grande quantité, et après un temps plus ou moins long après leur ingestion. La mauvaise qualité des aliments, leurs propriétés irritantes ou toxiques provoquent aussi des vomissements dont les uns sont passagers, mais qui parfois sont très tenaces, très violents, se prolongent longtemps en s'accompagnant de diarrhée ou de phénomènes généraux graves. Il est probable que ces vomissements sont dus d'une part à l'irritation locale de l'estomac et d'autre part à la résorption de substances toxiques ingérées directement ou nées dans le tube digestif par fermentation ou par suite d'une digestion incomplète. Dans la même catégorie il faut ranger les vomissements dus à l'abus des boissons alcooliques qui influencent à la fois les parois du tube digestif et les centres nerveux.

En général, les vomissements par indigestion sont des vomissements nauséeux. Mais parfois ils sont très douloureux et se font avec de grands efforts, surtout s'ils se prolongent assez longtemps.

Vomissements dans les affections de l'estomac. — Les maladies fonctionnelles et organiques de l'estomac s'accompagnent souvent de vomissements. Ils sont le plus souvent douloureux, plus rarement nauséeux.

La composition, la nature, la fréquence et la violence des vomissements sont évidemment très variables selon la maladie qui les engendre; et cependant on ne peut pas dire (si l'on met à part les vomissements de sang dont nous ne traitons pas dans ce chapitre) qu'aucune de ces maladies imprime à ce symptôme un cachet assez spé-

cial pour qu'il puisse en faire reconnaître la signification. Le symptôme vomissement se présente d'une façon à peu près semblable dans les dyspepsies, dans les gastrites, dans l'ulcère, le cancer.

Il est intéressant de rechercher dans quelle mesure les viciations des fonctions de l'estomac sont capables de favoriser le vomissement.

Les altérations de la sécrétion gastrique peuvent-elles par elles-mêmes provoquer le vomissement ? En ce qui concerne l'hypochlorhydrie, il semble que tout le monde soit d'accord pour répondre négativement. Pour l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, il n'en est pas de même. Beaucoup d'auteurs admettent que l'excès de la sécrétion gastrique peut irriter les parois stomacales et provoquer les vomissements. Nous ne voulons pas répéter ici la discussion que nous avons entamée au chapitre précédent sur l'influence du chimisme gastrique dans l'évolution des douleurs. Les conclusions que nous avons adoptées pour la pathogénie des douleurs sont absolument applicables à la pathogénie des vomissements, à savoir que les viciations du suc gastrique n'interviennent que très indirectement dans la production des vomissements.

Il n'en est pas de même des troubles de la motricité : les conditions les plus favorables aux vomissements sont celles qui mettent obstacle au transit des aliments. En première ligne viennent les affections organiques qui siègent au voisinage du pylore et qui en obstruent plus ou moins le passage, soit en rétrécissant sa lumière d'une façon considérable, soit en y amenant une zone de congestion et d'hyperesthésie qui y favorise le spasme. Devant une affection gastrique s'accompagnant de vomissements persistants avec ou sans douleurs, on doit toujours penser à chercher les signes d'une affection organique intrinsèque ou extrinsèque du pylore. A côté des cas où on trouve les caractères particuliers des vomissements de stase et la dilatation associée à la sténose organique du pylore, parfois et non même exceptionnellement, l'obstacle pylorique peut se manifester par l'existence de vomissements simples, purement alimentaires, sans résidus des digestions antérieures, et non accompagnés de dilatation.

Le spasme simple du pylore, sans lésion organique, peut donner lieu aussi à des vomissements, qui, pour être moins fréquents et moins réguliers, n'en sont pas moins importants à connaître.

Faut-il admettre, avec certains auteurs, l'existence d'une névrose motrice essentielle de l'estomac entraînant l'intolérance gastrique et donnant lieu à une variété de vomissements incoercibles ? La

possibilité en est admise par les uns, niée par les autres. Nous aurions tendance à nous ranger parmi ces derniers. Nous croyons que les vomissements incoercibles sont presque exclusivement d'origine cérébro-spinale.

A côté des troubles d'origine pylorique, nous pensons qu'il faut aussi invoquer dans la pathogénie des vomissements le relâchement du cardia. Il est incontestable que certains individus rejettent leurs aliments très facilement, sous la moindre influence, alors que d'autres ne peuvent arriver, malgré les efforts les plus violents et des manœuvres de toutes sortes, à exonérer leur estomac. L'explication la plus rationnelle semble fournie par l'existence d'une disposition anatomique ou d'un trouble fonctionnel du cardia resserré dans un cas, relâché dans l'autre. Cette explication n'est pas purement théorique. Nous en avons eu souvent la preuve. Chez des malades dont on insuffle l'estomac avec de fortes doses de poudre effervescente, on voit souvent le viscère se gonfler démesurément par suite de l'atonie de l'estomac ; mais tandis que chez les uns cette distension est toute passagère, parce que les gaz et même de la mousse trouvent un libre passage par le cardia, chez d'autres au contraire, la tension reste considérable, causant parfois une douleur angoissante, parce que le cardia reste obstinément fermé malgré la haute tension intragastrique.

A côté des troubles de la motricité, on doit accorder, dans l'étiologie des vomissements d'origine gastrique, une part importante à l'hyperesthésie des nerfs de l'estomac. Le plus souvent, celle-ci se manifeste par des douleurs qu'on peut considérer comme la cause directement provocatrice des vomissements. Mais l'excitabilité ne se traduit pas forcément par de la douleur : elle peut être le point de départ d'un réflexe qui, transmis au centre bulbaire, provoque le rejet des aliments. Surtout lorsque les vomissements durent depuis un certain temps, que l'estomac en a pris pour ainsi dire l'habitude, toute ingestion alimentaire détermine souvent et parfois constamment l'expulsion sans douleurs et sans efforts. La seule façon de faire cesser cette intolérance gastrique est de supprimer toute excitation, même légère, du viscère par une diète absolue et suffisamment prolongée.

Vomissements dans les empoisonnements. — Ils sont extrêmement douloureux et pour ainsi dire incessants. Les matières vomies sont d'abord mélangées de la substance toxique qui a été absorbée, puis elles sont composées de mucosités et souvent de sang

noirâtre, provenant des ulcérations produites par l'action caustique du poison. On peut y trouver des lambeaux de muqueuse stomacale mortifiée ou infiltrée de sang. Le diagnostic de ces accidents se basera surtout sur la soudaineté du début, la gravité des accidents et les commémoratifs. Dans quelques cas, l'examen des lèvres et de la bouche où les caustiques ont laissé des traces donnera d'utiles renseignements. Nous ne pouvons ici entrer sur la symptomatologie de ces vomissements dans des détails qu'on trouvera dans les livres de toxicologie.

Vomissements d'origine périphérique ou réflexe.

Ils ont pour origine des excitations de différents ordres, douloureuses ou non, des expansions viscérales du pneumogastrique. Les vomissements font partie du cortège symptomatique des affections du foie, des reins, des intestins, des organes génitaux, etc. Tantôt ces affections douloureuses elles-mêmes (coliques hépatiques, néphrétiques, appendiculaires, intestinales, utéro-ovariennes, etc., affections péritonéales) irritent par sympathie les terminaisons nerveuses de l'estomac, y provoquent l'hyperesthésie et amènent des vomissements franchement douloureux. Tantôt les organes excités, sans être irrités, agissent plus directement sur le centre nerveux bulbaire et amènent indirectement des vomissements nauséeux et des vomissements simples, qui ne sont ni moins tenaces ni moins inquiétants. Toutes les affections abdominales peuvent provoquer le réflexe nauséeux : les affections de l'intestin (constipation, corps étranger, vers intestinaux, ptoses), celles du rein (ptoses ou affections calculeuses), celles du foie (lithiase hépatique). Mais ce sont surtout les affections qui intéressent l'appareil utéro-ovarien et particulièrement la grossesse, qui sont la cause la plus fréquente de ces vomissements par réflexe. La preuve en est que, quand ceux-ci ont acquis une gravité trop grande, le vrai, le seul moyen de les faire cesser, c'est de provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré, intervention qui les fait complètement disparaître.

C'est aussi parmi les vomissements d'origine réflexe qu'on doit placer les vomissements avec toux (toux émétisante) des tuberculeux. Rappelons comment ils se produisent. Peu de temps après les repas, beaucoup de tuberculeux sont pris de violentes quintes de toux à la suite desquelles ils rejettent une grande partie des aliments qu'ils viennent d'ingérer. C'est un phénomène grave qui s'oppose à l'ali-

mentation et à la suralimentation, si importantes pour eux. Quoique la pathogénie de ce symptôme soit un peu complexe, il semble qu'on puisse admettre l'opinion des bons auteurs qui le considèrent comme dépendant de l'excitation anormale des rameaux du pneumogastrique par les lésions tuberculeuses (Peter). Les aliments irriteraient les filets gastriques de ce nerf, dont l'excitation provoquerait par sympathie les filets pulmonaires. Il en résulterait à la fois la toux et le vomissement. Cette théorie paraît vraisemblable, en raison des bons effets obtenus soit par l'opium (Peter et Marfan), soit par l'eau mentholée ou bromoformée (Mathieu).

Mentionnons encore comme particulièrement fréquents les vomissements réflexes qui accompagnent le vertige de Menière dû à une affection auriculaire.

Vomissements d'origine centrale.

Ils peuvent se diviser en vomissements toxiques et vomissements par irritation des centres nerveux.

Vomissements toxiques. — Ceux-ci résultent de l'excitation du centre bulbaire du vomissement par des substances toxiques de différents ordres.

L'intoxication de l'organisme peut être produite par des poisons étrangers. Dans le symptôme banal de l'indigestion, on peut incriminer, en même temps que l'excitation nerveuse de l'estomac, la résorption de substances toxiques, de l'alcool par exemple, ou de toxines alimentaires (conserves, aliments fermentés), enfin de corps de diverse nature mélangés aux aliments accidentellement, ou intentionnellement dans un but de conservation.

D'autre part, certaines substances, telles que le tabac, ont des propriétés nauséeuses et vomitives bien connues.

On sait qu'on peut provoquer le vomissement par les substances émétisantes (tartre stibié, ipéca, apomorphine, etc.), aussi bien en les administrant par voie sous-cutanée que par voie buccale.

D'autre part, à côté des toxiques d'origine extrinsèque, les poisons de l'organisme malade engendrent fréquemment le vomissment. Dans les maladies aiguës, c'est à des phénomènes d'auto-intoxication qu'il faut, dans beaucoup de cas, attribuer ce symptôme, surtout quand il se présente à leur début. Mais c'est surtout dans les maladies lentes, chroniques, et particulièrement dans les affections de l'appareil urinaire, qu'on le voit apparaître fréquent et tenace. A

la phase urémique des néphrites chroniques, le vomissement seul ou associé à d'autres symptômes occupe une place importante. Sans doute, il peut être dû à des lésions plus ou moins profondes de la muqueuse stomacale par où s'éliminent des produits toxiques irritants, mais nous croyons que plus souvent le vomissement est dû à un empoisonnement du sang. Celui-ci explique aussi les nausées ou vomissements qu'on observe si souvent dans le cours des infections urinaires où la fermentation des urines et la suppuration chronique des appareils engendrent des toxines qui, résorbées dans le sang, vont exciter le bulbe. Le vomissement toxique est aussi vraisemblable que la dyspnée toxique, aujourd'hui universellement admise.

Quelques auteurs admettent l'opinion, discutée par d'autres, que les vomissements de la grossesse seraient dus à une intoxication, sinon toujours, du moins dans un grand nombre de cas. Ils s'appuient sur les bons effets obtenus par l'institution du régime lacté absolu qui souvent, il faut le reconnaître, diminue ou fait disparaître ce symptôme si pénible et parfois si grave des premiers mois de la grossesse.

Vomissements par irritation du système nerveux central. — 1° IRRITATION PAR DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL. — Parfois les vomissements sont associés à des phénomènes douloureux : ils rentrent alors dans le cadre des crises gastriques que nous étudierons plus loin ; ils s'observent le plus souvent dans le tabes, mais aussi dans la sclérose en plaques, la paralysie générale progressive.

A côté de ce type morbide, on connaît moins bien les vomissements nauséeux et les vomissements simples dus à des lésions bulbo-spinales. Les méningites aiguës ou chroniques, les hémorragies méningées spontanées ou traumatiques, les fractures du crâne, la commotion et la contusion cérébrales les comptent au nombre de leurs symptômes les plus fréquents. Mais on les observe surtout au cours des tumeurs cérébrales, et particulièrement de celles de la base du crâne qui compriment la région bulbo-protubérantielle. Dans certains cas, les vomissements provoqués par les tumeurs cérébrales sont tellement importants qu'ils accaparent l'attention et masquent les autres symptômes : il en résulte que le diagnostic est souvent méconnu. Nous avons eu l'occasion d'observer un jeune homme de vingt-cinq ans, syphilitique, présentant des vomissements tenaces nauséeux, entraînant une intolérance gastrique absolue ; un peu de vertige et quelques troubles oculaires légers datant de longtemps les accompagnaient. Le traitement mercuriel vint rapidement à bout de ces

vomissements qui étaient restés rebelles à tout autre traitement. Ainsi, dans les cas de vomissements nauséeux tenaces dont on ne peut expliquer la cause, il est indiqué de pratiquer l'examen ophtalmoscopique : l'œdème de la papille, qui peut exister longtemps sans provoquer de troubles de la vision, et qui est un signe certain de tumeur cérébrale, permettra d'en trouver la véritable cause.

2° VOMISSEMENTS PAR TROUBLES CIRCULATOIRES. — Dans certains cas, le vomissement se produit à l'occasion d'une émotion due à une impression morale plus ou moins vive, à la suite d'une frayeur, après un traumatisme qui a plus ou moins vivement ébranlé l'organisme. Dans ces cas, où le vomissement s'accompagne fréquemment de lipothymie ou de syncope, on peut admettre qu'il est dû à une ischémie subite des centres nerveux et en particulier du bulbe. Les vertiges de toutes sortes, vertiges auriculaires de Menière, vertige oculaire, vertige de la migraine, vertige du mal de mer, etc., amènent le vomissement probablement par le même mécanisme.

3° VOMISSEMENTS NÉVROSIQUES ET PSYCHOPATHIQUES. — Ils sont dus à l'hystérie, à la neurasthénie, ou à tout autre état névropathique plus ou moins qualifié et étiqueté.

Vomissements espacés. — Tantôt les vomissements sont isolés, espacés, se reproduisant d'une façon irrégulière, à certaines époques assez fréquemment, à d'autres plus rarement : souvent une émotion, une contrariété peuvent les expliquer ; parfois des causes physiques, la fatigue, la chaleur, le froid, la station debout prolongée en provoquent l'apparition (certaines femmes vomissent à l'occasion de leurs règles, tantôt au début seulement, tantôt pendant toute leur durée). Bref, ils n'obéissent à aucune règle et leur mécanisme est difficile à expliquer. Quant à leur nature, elle est aussi très variable. Si le plus souvent les vomissements nerveux sont précédés de nausées, ils peuvent se produire aussi sans aucun malaise, ou au contraire s'accompagner de douleurs ou d'efforts très pénibles. Les efforts de vomissement se font soit à jeun, soit après les repas, et, selon le moment où ils se produisent, rejettent de l'estomac de la bile, du mucus ou des aliments. Mathieu insiste sur ce fait que le vomissement est souvent électif, c'est-à-dire que tel ou tel aliment, tel ou tel liquide est souvent rejeté, alors que les autres sont conservés, et il arrive souvent que les aliments les mieux tolérés sont précisément les plus indigestes.

Un des caractères les plus curieux de ces vomissements, c'est que, même s'ils se répètent fréquemment, ils n'ont aucune influence néfaste sur la santé générale. Il est probable qu'ils ne vident qu'incom-

plètement l'estomac et qu'il reste dans le viscère assez d'aliments pour assurer la nutrition.

Vomissements incoercibles. — Les vomissements se répètent presque sans interruption. Il y a pendant des périodes de temps, inégales selon les cas, mais souvent fort longues, une intolérance gastrique absolue. Tantôt la gastralgie accompagne le vomissement. Très souvent le rejet des aliments est le seul symptôme, mais il est tenace, presque indomptable.

Les vomissements incoercibles débutent brusquement ou lentement. Leur apparition est souvent provoquée par une cause physique ou morale, plus ou moins importante. Une simple indigestion en est parfois la cause provocatrice.

Quoi qu'il en soit, une fois établis, ils ont une grande ténacité. Ils ont pour caractère de présenter des bizarreries de toutes sortes quant à leur quantité, leur intensité, la nature et la quantité des aliments rejetés; en général ils résistent aux médications les plus rationnelles et sont au contraire grandement soumis à l'influence de la suggestion sous toutes formes.

Les phénomènes dyspeptiques associés sont des plus variables. La faim est ou normale, ou exagérée, ou plus souvent diminuée. L'anorexie complète accompagne souvent les vomissements incoercibles. La douleur, plus ou moins vive, les précède quelquefois, mais souvent aussi elle manque. L'aérophagie n'est pas rare, elle atteint quelquefois un haut degré d'intensité.

La constipation est très marquée, l'urine est très diminuée. Parfois elle s'abaisse à un chiffre tout à fait infime; il peut même y avoir de l'anurie temporaire. Dans l'urine, les éléments minéraux et organiques tombent souvent à un taux extrêmement bas. Charcot, Deniau, Laycock, etc., ont attiré l'attention sur ces faits, et ont admis que les vomissements qui s'accompagnent d'un abaissement très marqué de la sécrétion urinaire doivent être considérés comme d'origine urémique. Charcot, ayant constaté que dans les liquides vomis chez ces malades on trouve de l'urée en assez grande abondance, les considéra comme des vomissements compensateurs destinés à éliminer les substances toxiques n'ayant pu passer par le rein.

Cette théorie prête, croyons-nous, à discussion. Bouchard a démontré que les vomissements, de quelque nature qu'ils soient, contiennent toujours une certaine proportion d'urée. D'autre part, on peut admettre que la diminution de l'urine et de ses composés est plutôt secondaire que primitive. Les vomissements incoercibles

entraînent l'inanition et soustraient une grande quantité d'eau à l'organisme. C'est là, croyons-nous, à l'exemple de notre maître A. Mathieu, la véritable raison de la diminution de la sécrétion urinaire. Nous avons toujours vu les vomissements abondants, de quelque origine qu'ils fussent, diminuer dans des proportions considérables la sécrétion urinaire. On peut citer comme exemple tout à fait démonstratif ceux qui accompagnent les sténoses organiques serrées du pylore et dans lesquels l'élément névropathique a une part tout à fait restreinte. Or on voit souvent dans ces cas la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures s'abaisser à 200 et 300 grammes. Il nous semble donc que la théorie des vomissements supplémentaires de l'excrétion urinaire ne peut être admise sans réserve, et que la diminution du volume des urines qu'on observe en même temps que les vomissements incoercibles est plutôt une conséquence qu'une cause de ceux-ci.

L'état général chez les nerveux reste longtemps satisfaisant, malgré la violence et la fréquence des vomissements. On voit l'embonpoint et les forces persister pendant longtemps. Ce n'est qu'après un temps assez long que l'amaigrissement et l'affaiblissement surviennent. D'ailleurs les vomissements nauséeux et simples atteignent moins vite l'état général que les vomissements douloureux. Pour expliquer ette inn ocui té relative des vomissements nerveux, on a prétendu que les névropathes, et en particulier les hystériques, avaient la faculté de restreindre leurs dépenses organiques au-dessous du minimum physiologique et qu'elles échappaient aux règles communes de la nutrition. En effet, les excreta (urée et acide carbonique) seraient en quantité très inférieure à la normale.

Quant à la pathogénie des vomissements incoercibles, nous pensons qu'elle n'est pas univoque; le plus souvent ils sont dus à une hyperesthésie des nerfs de l'estomac. Quand ils sont indépendants de phénomènes douloureux, on peut admettre l'action d'un spasme simple de l'estomac.

Les vomissements incoercibles ne se rencontrent guère que chez les névropathes. Certains auteurs croient même qu'ils sont toujours d'origine hystérique, soit que la névrose se manifeste par d'autres symptômes plus ou moins bruyants, soit qu'elle reste latente. En tout cas, l'élément psychique joue un rôle capital dans l'évolution et le traitement de ce syndrome. C'est là surtout ce qu'il importe de retenir au point de vue thérapeutique.

TRAITEMENT

Le médecin se trouvant en présence d'un malade qui vomit doit avant tout s'informer de la cause de l'intolérance gastrique, car le traitement du symptôme lui-même sera illusoire si l'on ne s'occupe en même temps de porter remède aux causes qui l'ont engendré. Nous avons longuement insisté sur la pathogénie très variée du vomissement pour ne pas avoir à y revenir ici. Rappelons seulement les trois grandes causes de ce symptôme : 1° causes d'origine locale ; 2° causes d'origine réflexe ; 3° causes d'ordre général, toxiques ou nerveuses.

Il faudra d'abord s'assurer de quelle nature sont les vomissements. On aura soin de faire un examen minutieux de la composition des matières vomies et de voir si elles sont composées de bile, de mucus, d'aliments récemment ingérés, et aussi d'aliments pris depuis plusieurs jours, de sang plus ou moins facile à reconnaître. On tirera déjà de cet examen d'importants renseignements.

Puis on devra s'informer dans quelles circonstances les vomissements se sont produits, s'ils sont passagers et résultant soit d'une indigestion, soit d'une émotion plus ou moins vive, ou si au contraire ils datent de longtemps et sont pour ainsi dire à l'état chronique. Il est bon de demander aussi s'ils se reproduisent par crises plus ou moins longues, enfin s'ils sont douloureux, nauséeux ou indolores.

L'examen du tube digestif devra ensuite être fait minutieusement pour rechercher s'il n'existe pas des lésions de l'estomac ou de l'intestin pouvant expliquer ces vomissements.

Enfin on devra terminer l'enquête par un examen détaillé des différents appareils et de la façon dont ils fonctionnent, afin de se rendre compte s'ils ne peuvent pas être la cause absolue ou relative de l'intolérance stomacale.

La cause du vomissement étant ainsi bien déterminée, on s'appliquera d'une part à modérer ou à faire disparaître l'intolérance gastrique, d'autre part à en tarir les sources.

1° **Traitement du symptôme.** — Si les vomissements sont récents et se présentent sous la forme d'une crise aiguë, on peut espérer les arrêter par une diète sévère. On peut d'abord tenter de continuer à alimenter le malade. On réduira la ration alimentaire au strict minimum, en ne donnant que des boissons, lait, bouillon, eau pure ou légèrement gazeuse. Ces liquides devront être donnés froids,

souvent glacés et toujours en quantité minime, une ou deux cuillerées à bouche au maximum chaque fois, souvent moins ; suivant les cas, on renouvellera toutes les heures ou toutes les deux heures. Il est souvent utile de faire suivre ces prises alimentaires de l'ingestion d'une petite quantité de glace sous forme pilulaire (c'est-à-dire en ayant soin d'avaler la glace en morceaux, au lieu de la faire fondre dans la bouche).

Par ce moyen on voit s'atténuer d'abord, puis disparaître les vomissements. On peut alors continuer à alimenter de la même façon en augmentant peu à peu, mais très lentement, la quantité de liquide. On ne reviendra à une alimentation plus substantielle que quand 2 litres de liquide seront supportés sans vomissements et sans nausées.

Si au contraire les vomissements continuent avec la même intensité ou s'amendent peu, il est préférable d'instituer une diète absolue, c'est-à-dire la suppression de toute alimentation ou boisson nutritive ou médicamenteuse. On prolonge cette diète plus ou moins longtemps, mais il faut savoir qu'on peut, sans inconvénient pour la santé générale, laisser les malades sans manger pendant quatre, six, huit et même dix jours. Par contre, si la privation d'aliments est bien tolérée, la soif est vive. Pour y parer, on fait souvent laver et gargariser la bouche, et on donne aux malades des lavements d'eau salée, deux lavements par jour, de 250 grammes chacun, contenant 2 grammes de chlorure de sodium. On ajoute de 100 à 200 grammes de sérum artificiel sous la peau. Dans ces conditions, l'organisme est pourvu d'eau en quantité suffisante et la diète est tolérée sans souffrance et sans trop d'amaigrissement.

Aux mesures diététiques que nous venons de formuler, on se trouvera bien d'adjoindre quelques pratiques externes, surtout quand les vomissements sont en même temps douloureux : la vessie de glace, la compresse humide de Priessnitz sont des adjuvants utiles. Les inhalations d'oxygène nous semblent donner de bons résultats.

Les moyens que nous venons de signaler (joints à ceux qui s'adressent à l'élément causal) sont les seuls que nous croyons recommandables. Nous n'en employons d'autres que lorsque les vomissements affectent une allure chronique, qu'ils durent trop longtemps pour que l'on puisse prolonger outre mesure la diète, ou enfin que l'intolérance gastrique reconnaît, outre l'irritation gastrique, une cause locale qui entretient celle-ci et l'empêche de disparaître.

2° **Traitement des causes locales.** — Dans certains cas, la cause des vomissements est la présence dans le tube digestif de substances irritantes, toxiques ou toxi-infectieuses. Si on ne chasse pas celles-ci

au dehors, elles continuent à exercer une action nocive locale ou générale. Les laxatifs, les purgatifs, les vomitifs même sont alors indiqués (sans être trop multipliés cependant). Dans quelques cas, il peut être utile de procéder au lavage de l'estomac. Le lavage de l'intestin est toujours recommandable.

Lorsqu'il existe une hyperesthésie très marquée de la muqueuse de l'estomac, qu'elle engendre ou non de vives douleurs, ou emploiera la médication calmante. Citons l'opium ou ses dérivés, la belladone, la cocaïne, les bromures, la valériane, l'eau chloroformée, l'eau mentholée, etc. Nous n'avons guère vu réussir la classique potion de Rivière qui, bien souvent au contraire, nous a paru provoquer les vomissements. Dans quelques cas il y aura intérêt à administrer certains médicaments sédatifs de la douleur par la voie sous-cutanée ou la voie rectale.

Dans quelques cas, quelques médicaments spéciaux sont indiqués : les alcalins ou le sous-nitrate de bismuth dans l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, l'ulcus.

Lorsqu'il existe des sténoses anatomiques importantes, il faut, pour faire cesser les vomissements, s'adresser à l'intervention chirurgicale. Les moyens médicaux sédatifs de la douleur ne peuvent guère donner que des résultats palliatifs qui s'expliquent de la façon suivante : dans tout rétrécissement organique, même très serré, il se joint à l'obstacle mécanique immuable, inextensible, un élément spasmodique plus ou moins important qui exagère la coarctation. C'est sur cet élément qu'agit la thérapeutique, et cela d'autant mieux que cet élément joue un rôle plus important.

3° Traitement des causes extrinsèques du vomissement. — Le traitement des affections qui comptent au nombre de leurs symptômes les vomissements doit être institué avec soin. Ceux-ci sont engendrés par des mécanismes différents, soit par des actes réflexes, soit par un processus toxique. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de ces traitements qui n'excluent pas, cela va sans dire, celui du symptôme lui-même.

4° Traitement des vomissements névrosiques et psychopathiques. — Une mention spéciale doit être réservée aux vomissements nerveux.

Ici il faut être sobre de médicaments et se rappeler que l'intolérance gastrique n'a rien à faire avec l'état de l'estomac, et que l'état psychopathique est le seul facteur de la maladie. Si on se décide à donner des médicaments, ils devront être considérés comme moyens

de suggestion et être entourés d'une enveloppe épaisse de bonnes paroles.

Quoi qu'il en soit, nous préférons de beaucoup les agents physiques, le massage, l'électrisation, l'électrothérapie. Ces moyens seront puissamment aidés par le repos, par l'isolement, par le traitement psychothérapique.

Un excellent moyen, qui dans beaucoup de cas donne des résultats inespérés, consiste dans le gavage et l'alimentation par la sonde. Il est curieux de voir certains malades ne pouvoir tolérer aucun aliment par la bouche, et digérer admirablement ces mêmes aliments pris par le tube. Ce traitement par la sonde doit être d'assez longue durée. Quand le malade digère depuis un certain temps sans aucune nausée, ni effort de vomissement les aliments pris par la sonde, on fait quelques tentatives, timides d'abord, d'alimentation par la bouche et on n'abandonne le tube que lorsque les vomissements ont complètement cédé depuis quelques jours.

RÉGURGITATION ET PYROSIS

DÉFINITION

La régurgitation est constituée par l'ascension d'une petite quantité de suc ou de bouillie gastrique à travers l'œsophage jusqu'au pharynx ou à la bouche.

SÉMIOLOGIE

Cette substance produit, en arrivant au pharynx, une sensation de chaleur et un goût amer, acide ou fétide : l'amertume est due non pas à la bile, comme on le croit habituellement, mais aux peptones ; l'acidité est plus fréquente dans les cas d'hyperacidité, mais elle ne leur est pas exclusive et elle dépend beaucoup du degré de sensibilité, très variable selon les individus, de la muqueuse buccale pour les acides. Si d'ordinaire les régurgitations acides qui brûlent la bouche et agacent les dents sont composées d'un liquide très acide, il n'en est pas toujours de même, et nous avons souvent observé des malades à chimisme hypochlorhydrique et hypoacide se plaignant de régurgitations très acides.

Lorsque les substances remontées de l'estomac dans la bouche ont un goût fétide, c'est qu'il y a dans le tube digestif des fermentations importantes, soit au niveau de l'estomac (stase gastrique plus ou moins

marquée), soit dans le tube digestif tout entier (embarras gastro-intestinal souvent accompagné de diarrhée fétide).

Les parcelles de chyme qui reviennent dans la bouche sont tantôt crachées, tantôt dégluties à nouveau. Selon les cas, les régurgitations sont peu importantes, ou se répètent avec une extrême fréquence. La régurgitation peut se faire à tous moments de la digestion : cela dépend de l'affection gastrique dont souffre le malade. Elle est précoce dans les gastrites et les dyspepsies nervo-motrices à type précoce; elle est tardive dans les gastropathies à type pylorique.

La régurgitation s'accompagne, dans la grande majorité des cas, de sensation douloureuse au creux de l'estomac et tout le long de l'œsophage. Cette douleur, plus ou moins vive selon l'acidité du suc gastrique et selon la sensibilité nerveuse de chaque individu, a une localisation tout à fait spéciale : elle se propage tout le long de l'œsophage, donnant l'impression d'un tube de feu situé derrière le sternum. Elle est due à l'irritation de la muqueuse œsophagienne par le contact du contenu acide de l'estomac. On la désigne aussi sous le nom de *pyrosis*.

Parfois le pyrosis se produit sans qu'il y ait régurgitation. C'est alors que le contenu de l'estomac a franchi le cardia, mais s'est arrêté plus ou moins haut dans l'œsophage, sans arriver au pharynx et à la bouche. Ici comme pour la régurgitation vraie, la douleur œsophagienne se produit plus volontiers au contact d'un liquide très acide, mais la même impression peut très bien être provoquée par un chyme normal ou même inférieur à la normale. Nous l'avons observé dans un cas où le repas d'épreuve donnait une réaction presque neutre au tournesol. Il est vrai que dans des cas analogues on pourrait incriminer l'action d'acides de fermentation, formés à la faveur de l'absence d'acide chlorhydrique.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE

La régurgitation et le pyrosis constituent des symptômes fréquemment observés dans les gastropathies et qui ne sont spéciaux à aucune d'elles. Quelques auteurs pensent qu'ils indiquent un relâchement du cardia, grâce auquel le chyme peut remonter facilement dans l'œsophage. Ceci est probable; mais cette remarque n'augmente guère leur valeur diagnostique. Nous pouvons répéter en ce qui les concerne ce que nous avons dit pour la douleur, c'est que, pour en apprécier la véritable signification clinique, il importe de tenir compte surtout du

moment de la digestion où ils se produisent. Tout ce que nous avons dit au chapitre des douleurs gastriques s'applique d'ailleurs absolument aux régurgitations qui en suivent habituellement les oscillations. Comme la douleur, la régurgitation et le pyrosis sont dus à un mouvement de révolte de l'estomac hyperesthésié. Or cette réaction de l'estomac devant les excitations alimentaires se produit à des époques différentes selon tel ou tel type dyspeptique. Nous ne pouvons insister à nouveau sur ces points et nous renvoyons le lecteur aux développements que nous avons donnés précédemment.

TRAITEMENT

La médication à diriger contre la régurgitation et le pyrosis est absolument la même que celle que nous avons préconisée contre la douleur. Pour juguler les deux symptômes, il faut calmer l'irritation gastrique et les causes dont elle relève. Nous n'avons à répéter ici que ce que nous avons dit plus haut.

On a proposé cependant un traitement un peu spécial destiné à lutter contre l'inertie du cardia. On a conseillé l'administration de la strychnine, mais surtout l'emploi de l'électricité. M. Einhorn (de New-York) a proposé l'application du courant faradique à l'intérieur de l'estomac, afin de rendre aux fibres œsophagiennes le tonus nécessaire pour s'opposer à la sortie du chyme hors de l'estomac.

MÉRYCISME

DÉFINITION

Le *mérycisme* ou *rumination* désigne un état dans lequel les aliments reviennent sans nausées, sans douleurs, par petites portions de l'estomac dans la bouche, quelque temps après le repas. Dans beaucoup de cas ils sont remâchés et avalés de nouveau, mais assez souvent ils sont rejetés par expuition. Le *mérycisme est un acte soumis à l'influence de la volonté* : la *rumination* involontaire s'appelle *régurgitation.*

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE

A part quelques cas dans lesquels les régurgitations se font pendant le repas lui-même, les aliments ne reviennent dans la bouche que quelque temps après le repas : cinq, quinze, trente minutes, parfois une

heure, très rarement quatre à cinq heures après. D'ailleurs on observe de grandes variations à ce point de vue, chez un même sujet, selon la quantité et la qualité des ingesta. Le nombre des régurgitations et a durée de la remastication sont aussi très différents selon les cas. — D'ordinaire, tous les aliments et les liquides sont ruminés; mais parfois les malades ne ruminent que certains aliments, tantôt les liquides, tantôt les solides, à l'exclusion des autres.

Les impressions psychiques ont aussi une influence sur le mérycisme. Celui-ci peut être provoqué ou exagéré par l'émotion; d'autres fois au contraire, l'attention du malade étant absorbée ailleurs, on voit diminuer ou disparaître la rumination.

La rumination est souvent précédée de sensations plus ou moins bizarres, malaise à l'épigastre ou dans la poitrine, ou au cou, ou bien éructations, ou bien hoquet.

FORMES

La plupart des auteurs distinguent plusieurs variétés de mérycisme ; comme Linossier, nous admettrons deux formes :

Mérycisme simple, ordinairement congénital ou apparaissant dans le tout jeune âge. Celui-là est monosymptomatique, indépendant de tout autre trouble digestif ;

Mérycisme pathologique, survenant à la suite de maladies aiguës ou chroniques, et principalement à la suite de troubles dyspeptiques.

Mérycisme simple. — C'est à peine une maladie ; c'est une simple habitude. Les mérycoles de cette catégorie ruminent depuis leur naissance ou leur jeune âge, sans jamais en être incommodés; pour eux, c'est presque un phénomène physiologique normal (auto-observations de R. Blanchard et de Cambay), auquel ils ne prennent même pas garde.

Certains mérycoles névrosés, dégénérés, psychopathes éprouvent même une véritable satisfaction à ruminer. Cela devient pour eux une véritable habitude vicieuse.

En tous cas, chez les mérycoles simples, la remastication n'est nullement désagréable, le goût des aliments est conservé et la redéglutition est agréable (Kierner).

Mérycisme pathologique. — Dans cette catégorie on doit ranger les malades dont le mérycisme est survenu soit après une infection aiguë (fièvre typhoïde par exemple), soit à la suite de phénomènes neurasthéniques ou hystériques, soit enfin à la

suite de troubles dyspeptiques datant de plus ou moins longtemps.

Une fois établi, le mérycisme acquis s'accompagne de phénomènes divers qui l'expliquent et le provoquent. Souvent on note des troubles dyspeptiques de nature trop diverse pour être décrits; de même ceux-ci surviennent à des heures très variables de la digestion. Les douleurs dyspeptiques sont plus ou moins intenses, mais en général elles sont légères et consistent plutôt en une sensation de tension épigastrique qui pousse les malades à exonérer en partie leur estomac.

Une forme clinique sur laquelle on n'a pas assez attiré l'attention est celle où le mérycisme s'accompagne d'éructations gazeuses abondantes, conséquence d'une véritable aérophagie. Très souvent on voit alterner, soit au cours de digestions différentes, soit au cours d'une même digestion, l'aérophagie et la rumination. Il arrive même souvent que l'éructation entraîne des aliments dans la bouche. Rien d'étonnant à cela, car nous verrons ultérieurement que le mécanisme des deux phénomènes est absolument le même. C'est par la même manœuvre pour ainsi dire qu'aliments et gaz font retour dans la bouche. Nous ne voulons pas insister ici sur ce point, ayant l'intention d'y revenir au moment où nous discuterons la nature et le mécanisme des éructations gazeuses.

Ainsi, souvent le mérycisme pathologique est provoqué par des sensations plus ou moins vives ressenties à l'estomac; cependant parfois il est pur de tout autre symptôme gastrique. Il est parfois expliqué par des troubles nerveux généraux. Des vertiges, un malaise général, une migraine, des palpitations, de l'oppression, etc., constituent des raisons suffisantes pour le mérycole d'exonérer son estomac auquel il attribue tous ses malaises. Le retour des aliments dans la bouche est si facile qu'il en use sous le moindre prétexte.

Enfin, dans d'autres cas, le mérycisme ne se réclame d'aucun prétexte local ou général : c'est une véritable habitude morbide, une manie presque inconsciente, dont les malades ne peuvent se corriger même en s'y appliquant sérieusement. D'ailleurs ils déclarent souvent que s'ils s'arrêtent, ils ressentent une véritable angoisse, des maux de tête, des vertiges, etc. Il se produit ici ce qu'on observe dans toutes les habitudes, dans tous les *tics* pathologiques, quel qu'en soit le siège. Le tiqueur ressent une véritable angoisse, s'il cherche à maîtriser sa manie, tandis qu'au contraire il éprouve une véritable satisfaction à l'avoir accomplie. Cet état mental des tiqueurs se retrouve souvent chez les mérycoles et plus encore, comme nous le verrons plus loin, chez les éructants aérophagiques.

Nous avons dit que dans le mérycisme simple les aliments remastiqués ont conservé un goût agréable et sont toujours redéglutis. Dans le mérycisme pathologique les aliments ont pris dans l'estomac un mauvais goût : ils sont rarement redéglutis, mais d'ordinaire rejetés au fur et à mesure qu'ils arrivent dans la bouche. C'est une forme de vomissement qu'on peut rencontrer assez souvent chez les névropathes. Cette facilité du vomissement constitue un véritable danger : on comprend qu'en se répétant souvent, la rumination arrive à vider complètement l'estomac. La dénutrition et parfois une véritable inanition avec toutes leurs conséquences peuvent en être la conséquence.

Il ne semble pas y avoir des rapports bien étroits entre le mérycisme et les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac. Dans nos cas personnels, nous n'avons constaté aucun trouble de la motricité et l'estomac ne nous a paru ni rétracté, ni dilaté, ni atonique. Quelques auteurs avaient incriminé sans preuve suffisante la présence d'altérations anatomiques, d'un estomac bilobé (Bartholin), ou d'une dilatation de l'extrémité inférieure de l'œsophage (Arnold), ou encore d'une musculature exagérée de l'estomac (Rossbach). Les autopsies de mérycoles n'ont pas confirmé ces vues. Ce qui paraît plus vraisemblable, c'est l'existence d'un relâchement d'origine anatomique ou fonctionnelle du cardia.

Dans le cours de ces dernières années, on a tenté d'établir un rapport entre les troubles du chimisme stomacal et la rumination. Mais la sécrétion gastrique a été trouvée de nature très variable, tantôt diminuée, tantôt exagérée, tantôt normale, tantôt variable (Ewald, Linossier, Einhorn). Dans trois cas personnels, l'un était très hypochlorhydrique (1,04), l'autre un peu inférieur à la normale (1,58), le troisième nettement hyperchlorhydrique (2,62 p. 1000). Aussi croyons-nous pouvoir dire avec Ewald, Boas, Linossier, Einhorn, qu'il n'y a aucun rapport entre la rumination et les altérations du chimisme gastrique.

MARCHE ET DURÉE

La durée du mérycisme est très variable. Quant au mérycisme simple, il dure sans interruption pendant toute la vie. Pour le mérycisme pathologique, il n'en est pas de même. Chez les névropathes sans dyspepsie il apparaît irrégulièrement, par crises, par périodes de durées variables, provoquées par un traumatisme, une émotion, une idée : il disparaît aussi sous des influences de divers

ordres et d'une façon d'ordinaire inattendue ; d'autres fois, le traitement psychothérapique peut en avoir raison. Chez les mérycoles dyspeptiques, la cure de la dyspepsie peut mettre fin à la rumination. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on voit le mérycisme persister après la guérison des troubles dyspeptiques, n'offrant aucune relation avec les périodes d'amélioration ou d'aggravation de ces troubles.

ÉTIOLOGIE

Sexe. — Les deux sexes ne semblent pas également prédisposés. Les hommes sont atteints bien plus fréquemment que les femmes.

Age. — L'âge a une certaine importance. La plupart des mérycoles commencent à ruminer dans leur jeunesse. Du moins en est-il ainsi dans le mérycisme simple, c'est-à-dire lorsque la maladie est durable et jusqu'à un certain point indépendante de la dyspepsie.

Hérédité. — Le mérycisme héréditaire n'est pas très rare.

Le rôle étiologique prépondérant doit être attribué aux diverses affections du système nerveux : l'hystérie au premier plan, puis la neurasthénie, et en général toutes les variétés de dégénérescence nerveuse constituent le terrain morbide où germe l'affection. Bourneville et Séglas ont montré la fréquence de la rumination chez les idiots, et Bouchaud a trouvé une proportion élevée de mérycoles chez les mêmes malades.

Causes déterminantes. — Si l'on recherche les causes déterminantes de la maladie, on trouve qu'elles sont des plus variables.

Il se peut qu'on n'en trouve aucune : c'est surtout dans les cas de mérycisme simple. Parfois c'est à la suite d'une maladie infectieuse, variole, rougeole, fièvre typhoïde, qu'apparaît le mérycisme. Un voyage en mer, une chute sur l'estomac, la compression de l'épigastre par des vêtements trop serrés ont pu être incriminés. On peut invoquer des causes plus précises. Une de nos malades, jeune fille élégante, se mit à ruminer pour éviter d'engraisser. Une fois qu'elle eut maigri, sa mauvaise habitude continua. Mais ce sont les troubles de l'appareil gastrique, indigestions graves, mastication incomplète, voracité exagérée, travail de suite après le repas, enfin dyspepsies de toute nature qui sont le plus fréquemment incriminés pour expliquer l'apparition du mérycisme. La contagion a pu être mise en cause chez certains névropathes.

MÉCANISME

Comment se produit l'acte même du mérycisme? Au moment où une régurgitation va se produire, la tête est portée en bas contre le sternum. Il se fait une légère inspiration avec un certain degré de dilatation de la base du thorax. Au même moment, l'abdomen est porté en avant; le creux épigastrique bombe, poussé par l'estomac fortement tendu. Si on ausculte alors à l'appendice xiphoïde, on entend parfois un bruit de glou-glou. Bientôt il se produit une sorte de gargouillement dans le pharynx, en même temps que la paroi abdominale revient sur elle-même. Peu après le bol alimentaire arrive dans la bouche avec assez de force. Enfin les aliments sont ou rejetés par expuition, ou mâchés à nouveau et redéglutis.

L'expulsion alimentaire s'accompagne presque toujours de l'expulsion assez abondante de gaz entraînant des particules solides en quantité variable.

Pour expliquer ces phénomènes, il a été donné un certain nombre de théories qu'il serait oiseux de rappeler ici. En effet, Lemoine et Linossier ont montré, en s'aidant de la méthode graphique, que le mérycisme se produisait chez l'homme exactement de la même façon que se fait la rumination chez les animaux, phénomène dont le mécanisme a été bien étudié par Chauveau et Toussaint.

D'après ces auteurs, voici comment se fait la rumination chez l'homme ou chez l'animal.

Il y a lieu de distinguer deux périodes dans le phénomène : 1° Le diaphragme s'abaisse brusquement et la glotte se ferme, d'où il résulte : *a*) que dans la cavité thoracique, il se produit un vide relatif sous l'influence duquel l'air extérieur pénètre dans l'œsophage ; *b*) que l'extrémité inférieure de l'œsophage est attirée en bas ; *c*) que l'estomac subit un commencement de compression. 2° Les muscles inspirateurs entrent en jeu : *a*) ils se contractent et dilatent fortement le thorax de façon à augmenter le vide intrathoracique ; *b*) pendant ce temps les muscles abdominaux accentuent la compression de l'estomac. Sous la double influence de la compression de l'estomac par le diaphragme en haut et les muscles abdominaux en bas et de l'appel fait dans l'œsophage par le vide intrathoracique, le bol alimentaire remonte dans la bouche à travers l'œsophage transformé en un tube rigide.

Nous croyons intéressant de donner les tracés obtenus par Lemoine et Linossier (fig. 44). En voici l'explication : la ligne N représente

a pression de l'air dans les fosses nasales; la ligne T, les mouvements d'expansion thoracique au niveau de la ligne mamelonnaire ; la ligne A, les mouvements de l'abdomen au niveau de l'ombilic; la ligne B, la pression dans la bouche.

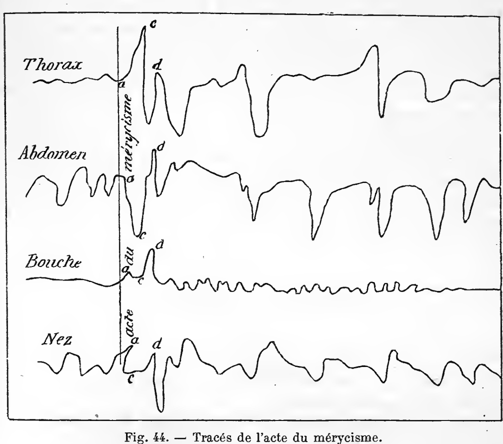


Fig. 44. — Tracés de l'acte du mérycisme.

Ligne T. Mouvements du thorax.	Ligne ascendante ac = affaissement des arcs costaux. Ligne descendante cd = soulèvement de la paroi.
Ligne A. Mouvements abdominaux.	Ligne descendante ac = saillie de l'abdomen. Ligne ascendante cd = contraction des muscles et retrait de la paroi.
Ligne N. Pression dans les fosses nasales.	Ligne descendante ac = aspiration d'air. Rejet de gaz d = coïncidant avec le retour des aliments.
Ligne B. Inflation des joues.	a, contraction de la joue et fermeture de la bouche. d, saillie de la joue poussée par le bol alimentaire.

TRAITEMENT

Nous considérons le mérycisme comme un acte toujours volontaire, devenu une manie inconsciente, une habitude vicieuse qui ne se peut corriger que par l'intervention de la volonté du malade. C'est donc en

premier lieu à la suggestion mentale, au traitement psychothérapique que le médecin devra s'adresser pour guérir son malade. Il devra lui expliquer le mécanisme du phénomène, faire appel à son jugement, lui indiquer les inconvénients de cette manie et l'utilité de s'en débarrasser. Le malade répondra souvent avec raison que la rumination est pour lui un moyen de soulager des malaises gastriques ou des troubles généraux dépendant plus ou moins manifestement d'une mauvaise digestion. Il faudra alors s'appliquer à amender chez lui les troubles dyspeptiques par les médicaments et les agents physiques de diverse nature.

Certains moyens qui agissent soit par suggestion, soit en s'opposant véritablement à la manœuvre du mérycisme, sont à recommander. C'est ainsi que l'écartement des mâchoires par un bouchon ou un morceau de bois, des mouvements respiratoires très amples au moment où l'envie de ruminer se manifeste sont souvent suivis de la disparition des mouvements de rumination.

ÉRUCTATION — AÉROPHAGIE

DÉFINITION

L'éructation peut être définie la *projection brusque dans la bouche des gaz issus des voies digestives.*

C'est un symptôme extrêmement commun dans la pathologie du tube digestif et qui se montre souvent tenace et rebelle au traitement.

SÉMIOLOGIE

L'éructation se présente en clinique dans des conditions très variables.

D'abord elle peut être très discrète, constituant presque un *phénomène physiologique.* On la voit se produire chez beaucoup d'individus sains, après un repas copieux, après l'ingestion de liquides gazéifiés, ou après l'absorption un peu trop rapide d'aliments et de boissons.

L'*état pathologique* commence lorsque le rejet des gaz s'exagère, devient une *habitude* et dans quelques cas une *manie*, on peut même dire hardiment un *tic.*

L'éructation ne se produit pas toujours de la même façon ; on remarque dans le *moment où elle se produit*, dans l'*abondance* et la

nature des gaz émis, dans sa *fréquence* des variations très grandes qui demandent à être décrites.

Éructations après les repas. — C'est le plus souvent à l'occasion des repas que l'on observe des émissions de gaz. Tantôt elles se font dès que le repas commence et se poursuivent pendant une période plus ou moins longue et avec une intensité variable ; tantôt elles ne débutent que quelque temps après les repas ; enfin, chez d'autres malades, elles sont retardées et ne commencent qu'assez longtemps après l'ingestion des aliments.

Éructations à jeun. — Chez beaucoup de dyspeptiques, les éructations cessent à jeun, mais parfois aussi, on les voit persister assez abondamment, alors que l'estomac est absolument vide, ce dont on peut s'assurer soit par la recherche du clapotage, soit, pour plus de précision, en pratiquant le cathétérisme. Chose bizarre et digne de remarque, il arrive même que chez certains individus les gaz, émis en abondance à l'état de jeûne, disparaissent pendant un certain temps après les repas. Et il ne faudrait pas croire que chez ces individus les renvois soient plus discrets. C'est parfois le contraire qui se produit, et les flatulences à jeun sont souvent plus abondantes et plus bruyantes que celles qui se produisent après les repas.

L'intensité du symptôme dépend de deux facteurs : d'une part, de l'abondance des gaz rejetés ; d'autre part, de la fréquence avec laquelle ils sont rejetés.

Volume des gaz rejetés. — Le volume des gaz émis à chaque éructation est variable. On peut s'en rendre compte en les faisant rejeter par le malade dans un tube muni d'un entonnoir et dont l'extrémité plonge dans un vase gradué rempli d'eau et renversé sur une cuve à eau. Les gaz viennent se dégager à la partie supérieure du vase et peuvent être mesurés. La plupart du temps leur volume ne dépasse pas 50 centimètres cubes ; dans les cas plus intenses, il atteint 100 centimètres cubes et plus ; parfois, il est considérable : chez un de nos malades, les gaz rendus à chaque éructation dépassaient 750 centimètres cubes, et parfois nous en avons obtenu un litre ; mais ce sont là des cas exceptionnels. Ces variations dans l'abondance des gaz émis ont pour raison d'être des variations dans la façon dont se produit l'éructation et sur lesquelles nous reviendrons dans un instant.

Odeur des gaz. — Souvent les gaz émis sont inodores ; cependant, lorsqu'ils se montrent de suite après les repas, ils peuvent s'imprégner de l'odeur et du goût des aliments ingérés. Lorsqu'ils se pré-

sentent chez des dyspeptiques atteints de stase gastrique ou d'autres maladies gastro-intestinales s'accompagnant d'abondantes fermentations, ils peuvent acquérir une odeur fétide que les malades comparent assez volontiers à celle de l'œuf pourri.

Analyse chimique des gaz. — Les gaz recueillis sur la cuve à eau ont été quelquefois analysés. D'ordinaire, ils présentent la composition de l'air atmosphérique à peine modifié. Cela est vrai surtout pour les gaz dégagés en faible abondance. Parfois aussi il s'y mélange une certaine quantité de gaz carbonique plus ou moins abondante selon les cas, et qui s'y trouve en proportion inverse de la quantité d'oxygène. On trouve une certaine proportion de gaz fétides et de gaz inflammables dans les cas où les éructations se font chez des malades qui présentent des fermentations gastro-intestinales ou chez ceux qui sont atteints de grandes dilatations avec rétention alimentaire.

Le renvoi gazeux peut s'accompagner de divers phénomènes.

Éructations bruyantes. — Tout d'abord le renvoi peut être discret ou bruyant. Certains éructants même fortement atteints ont des rots discrets ; on les entend à peine, et si on ne les regardait pas, on ne se douterait pas de leur infirmité ; d'autres, au contraire, émettent leur gaz avec éclat. On peut distinguer deux sortes de bruits : un *bruit pharyngien* analogue à celui que produit une déglutition ou plutôt une série de déglutitions pénibles, et un bruit de fuite de gaz qui s'échappe brusquement et qu'on pourrait appeler *bruit pneumatique*. Ces deux bruits peuvent s'entendre isolément ou simultanément chez un même individu.

Éructations avec régurgitations. — L'éructation le plus souvent n'amène dans la bouche que des gaz ; mais il arrive que ceux-ci entraînent hors de l'estomac des gorgées de chyme. Toujours ces quantités sont faibles et les malades crachent les aliments qui arrivent dans la bouche par ondées successives. Si les renvois sont peu abondants, ou si ceux-ci n'entraînent qu'exceptionnellement des régurgitations alimentaires, cette complication n'a aucune importance ; mais si les deux phénomènes se reproduisent souvent, il n'en est plus de même. M. Bouveret a insisté tout dernièrement sur la gravité de l'aérophagie compliquée de régurgitations, et, pour notre part, nous avons vu plusieurs fois des malades qui étaient arrivés de ce fait à un véritable état d'inanition. On observe nécessairement des cas d'inégale gravité que nous ne saurions décrire ici en détail, mais il faut savoir que parfois l'éructation avec régurgitations alimentaires peut se reproduire avec une ténacité et une intensité telles, qu'elle peut être consi-

dérée comme une variété de vomissements incoercibles. Au lieu de rendre d'un coup de grandes quantités d'aliments, les malades vomissent leurs ingesta en plusieurs heures par gorgées, mais arrivent en dernier ressort à vider leur estomac aussi complètement que par de grands vomissements. Ces faits sont utiles à connaître en raison de leur bizarrerie et aussi en raison du traitement assez efficace qu'on peut leur appliquer, si on en reconnaît bien le mécanisme.

Éructations compliquées de pneumatose intestinale. — Enfin beaucoup de malades atteints de renvois gazeux par la bouche se plaignent aussi de gaz intestinaux abondants. Certains ont des borborygmes, des cris intestinaux de toute nature; d'autres ont des renvois gazeux plus ou moins abondants par l'anus; d'autres enfin, la plupart du temps hystériques, voient leur ventre se ballonner d'une façon extrêmement marquée, avec production d'une véritable *tympanite* dont le caractère spécial est d'être très inégale comme intensité d'un jour à l'autre, de coïncider avec de nombreuses émissions gazeuses par la bouche et l'anus, et de suivre assez exactement les variations de ces deux phénomènes.

Éructations et flatulence. — On remarque souvent, mais non toujours, la coïncidence de l'éructation et de la *flatulence*, ou plutôt de la *sensation de flatulence.* A ce propos nous devons entrer dans quelques explications. Sous le nom de *flatulence*, on doit comprendre la distension exagérée du tube gastro-intestinal par les gaz qui y sont contenus. Dans le langage clinique courant, ce terme désigne plus particulièrement la distension de l'estomac; au niveau de l'intestin, la distension gazeuse se nomme *tympanite.*

Or la distension gazeuse de l'estomac peut se produire de deux façons, ou par augmentation de la tension gazeuse intragastrique, ou par faiblesse, par atonie de la tunique musculeuse qui ne résiste pas suffisamment à la pression normale. Que l'une ou l'autre de ces deux causes intervienne, le résultat est le même : l'estomac insufflé se dessine au niveau de la région épigastrique, y bombe plus ou moins fortement (ce dont on peut se rendre compte par la vue et par la percussion), et détermine par le refoulement du diaphragme des phénomènes de différentes natures. En même temps, cette distension de l'estomac détermine au niveau du creux de l'estomac une sensation pénible de tension, de poids, de gonflement plus ou moins prononcé et douloureux qu'il est difficile de décrire, mais que peu d'individus sont restés sans jamais ressentir. C'est là la *flatulence* vraiment caractéristique.

Mais beaucoup de dyspeptiques disent avoir de la flatulence gastrique qui n'en ont, en réalité, point du tout. Si on examine l'épigastre chez ces *faux flatulents*, on n'observe pas de distension véritable de l'estomac et le creux épigastrique reste plat et sans sonorité exagérée. Ces malades n'ont en réalité que la sensation de tension, qui est due à une variété spéciale d'hyperesthésie de l'estomac et que Mathieu désigne sous le nom de *douleur à la distension*. Chez certains individus atteints de dyspepsie nerveuse, l'estomac est tellement sensible qu'il supporte très mal tout tiraillement et tout contact, et particulièrement l'extension de ses parois qui physiologiquement se produit après chaque ingestion alimentaire. Cette sensibilité spéciale est souvent poussée tellement loin que les malades s'en plaignent même à jeun.

Qu'il s'agisse de vraie ou de fausse flatulence, cette douleur à la distension est la raison principale des éructations. Les malades se plaignent sans cesse de leurs gaz qui ne veulent pas sortir et pensent que le soulagement est pour eux dans des éructations répétées ; aussi s'emploient-ils à favoriser celles-ci de toutes les façons possibles et sont-ils enchantés d'en avoir de grandes quantités.

Il est bon d'ajouter que les éructations ne sont pas du tout proportionnelles à l'intensité de la distension gazeuse de l'estomac, que la douleur à la distension n'est pas la seule capable de provoquer des rejets de gaz, et que chez certains individus toute douleur, toute gêne dans la région de l'estomac ou des hypocondres provoque des renvois.

Par contre, il existe bien des malades vraiment flatulents, chez lesquels on ne voit jamais se produire d'éructation.

En procédant à l'insufflation gazeuse par la potion de Rivière, il arrive souvent qu'on distende l'estomac assez fortement pour provoquer une véritable douleur ; les malades cherchent donc à les rejeter au dehors, or ils ne peuvent les chasser que s'ils procèdent volontairement à des éructations ; si au contraire on leur fait ouvrir la bouche de façon à arrêter tout mouvement de déglutition, les gaz restent emprisonnés dans le viscère. Il y a plus : certains individus ne savent pas éructer et, malgré tous leurs efforts et leur désir, ne peuvent expulser les gaz accumulés artificiellement dans leur estomac et qui les gênent et parfois les font beaucoup souffrir.

Éructations et phénomènes dyspeptiques. — Les éructations, quelles que soient leurs formes et leurs variétés, sont presque toujours associées à d'autres troubles morbides.

Bien des phénomènes dyspeptiques accompagnent d'ordinaire le rejet des gaz ; très exceptionnellement ces phénomènes manquent.

On peut observer des éructations dans toutes les variétés possibles de gastropathies, depuis les maladies organiques les plus graves juqu'à la dyspepsie la plus banale. Nous avons observé des crises d'éructation absolument typiques dans le cancer et dans l'ulcère de l'estomac, chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs, comme chez les hypochlorhydriques. Nous ne pensons pas qu'elles dépendent ni de l'état de la motricité, ni du chimisme. On peut dire qu'elles s'observent avec leur maximum de fréquence dans les dyspepsies nerveuses, ou plutôt dans les gastropathies des névropathes chez lesquels elles prennent toujours une intensité plus grande que chez les autres malades.

Nous nous occuperons dans un instant des rapports qu'il faut établir, à notre avis, entre les éructations et ces gastropathies.

Fréquence des éructations. — On observe à ce point de vue de très grandes inégalités, quels que soient d'ailleurs la forme clinique que revête ce symptôme, le moment où il se produit, les circonstances pathologiques accessoires qui l'accompagnent. Parfois les éructations sont discrètes, modérées, ne se produisant que de loin en loin, surprenant pour ainsi dire le malade, à peine remarquées par l'entourage. A ce degré, ce symptôme est à peine un trouble pathologique. Plus souvent les éructations sont à la fois plus fréquentes et plus gênantes. Elles se produisent par séries plus ou moins longues et se succédant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Certains malades ont pendant toute la journée ou pendant une partie de la journée, le plus souvent alors pendant leurs digestions, une quantité innombrable de *rots.* Cela devient pour eux un véritable travail, une vraie fatigue, un supplice même d'autant plus grand que souvent le hoquet accompagne et complique le renvoi de gaz. Souvent l'éructation qui se répète ainsi souvent est bruyante. Aussi Mathieu désigne-t-il ce syndrome sous le nom de *rot en salve.*

Si on observe le flatulent qui présente ainsi des séries de renvois gazeux, on s'aperçoit vite que les gaz ne sortent pas spontanément de l'estomac, que le malade en aide la production consciemment ou inconsciemment, *qu'il se travaille*, si l'on peut ainsi parler. Avec un peu d'attention, on le voit abaisser le menton et faire un ou plusieurs mouvements de déglutition à la suite duquel ou desquels se produit l'éructation plus ou moins abondante et sonore. Certains malades, de plus, se frappent la poitrine ou compriment le creux épigastrique

afin d'aider, disent-ils, à la sortie des gaz. On dirait qu'ils pressent sur un véritable ressort pour favoriser leur expulsion et se libérer l'estomac. La pittoresque expression de *rot à déclanchement*, proposée par Mathieu, dépeint assez bien l'éructation ainsi provoquée. Nous rappellerons plus loin ces détails pour expliquer la pathogénie de l'éructation.

Quels que soient son intensité et le moment de la journée où elle se produit, la fréquence de l'éructation est très variable d'un jour à l'autre, influencée par une foule de causes, soit d'origine stomacale, soit d'ordre plus général, par exemple des causes psychiques.

FORMES CLINIQUES

On peut distinguer plusieurs types cliniques.

Type dyspeptique. — C'est celui qu'on observe le plus fréquemment. On l'observe à la suite des repas. L'éructation est accompagnée d'autres phénomènes, et tout particulièrement de phénomènes douloureux qui, à notre avis, la provoquent. Les malades et beaucoup de médecins, par une interprétation que nous aurons à discuter, pensent au contraire que les gaz accumulés dans l'estomac sont la cause de leurs douleurs. Quoi qu'il en soit, les deux troubles dyspeptiques sont le plus souvent associés. Ils apparaissent au même moment de la digestion et disparaissent ensemble. Ce moment n'est pas toujours le même et, selon les cas, ils éclatent pendant le repas, ou en suivent de près la fin, ou encore se montrent tardivement, après plusieurs heures, etc. En un mot, dans la forme dyspeptique l'éructation suit la douleur comme l'ombre suit le corps. Les autres phénomènes qu'on observe, vomissements, régurgitations, sont contingents.

La nature et l'intensité de la douleur qui accompagne l'aérophagie dyspeptique sont sujettes à de grandes variations. On peut en observer toutes les variétés que nous avons étudiées plus haut, et chacune d'elles peut se produire avec une intensité différente selon les cas. Le plus fréquemment, il est vrai, les douleurs qui se montrent en même temps que les éructations sont peu marquées : les malades se plaignent plutôt d'une gêne, d'un poids à l'épigastre, que d'une douleur aiguë. D'ordinaire cette douleur est une douleur de distension qui tantôt, nous l'avons dit, s'accompagne de flatulence avec ballonnement de la région épigastrique, tantôt ne s'accompagne pas de gonflement apparent de l'estomac. C'est ce ballonnement véritable ou cette sensation de ballonnement qui fait naître dans l'esprit des malades l'idée d'une accu-

mulation anormale de gaz dans leur tube digestif et qui les pousse à rechercher et à aider l'éructation.

Il est bon de faire remarquer que l'intensité de l'aérophagie n'est nullement en rapport avec l'intensité des douleurs. Elle est bien plutôt subordonnée à l'état nerveux du sujet, à son état psychopathique surtout. Nous verrons en effet l'influence des causes morales et de la mentalité du dyspeptique sur l'exacerbation du symptôme éructation.

Beaucoup de dyspeptiques dont l'état névropathique est important souffrent non seulement dans les périodes plus ou moins prolongées pendant lesquelles s'accomplit la digestion stomacale, mais souffrent même à jeun lorsque l'estomac est au repos. Chez ces malades l'éructation se poursuit aussi, souvent, en dehors de la période digestive. Elle s'explique encore par la sensation pénible que les malades ressentent à l'épigastre et qu'ils considèrent aussi comme étant due à des gaz accumulés dans l'estomac.

L'éructation dyspeptique ne se montre pas seulement dans la dyspepsie chronique. Elle peut aussi se rencontrer sous forme de crises passagères : elle accompagne certaines crises gastriques dont elle peut constituer l'élément prédominant, comme dans une observation de Fournier; nous l'avons très souvent observée dans les crises de migraines avec retentissement gastrique. Elle est aussi fréquente dans les gastralgies secondaires provoquées par voie réflexe sous l'influence d'une affection douloureuse abdominale (coliques hépatiques, néphrétiques, appendiculaires, intestinales, etc.).

Dans toutes ces crises, l'éructation débute avec la cause qui provoque la gastralgie, elle s'atténue avec cette cause, et disparaît aussi avec elle. Naturellement son intensité n'est pas subordonnée à celle de la cause qui l'a provoquée ; elle dépend ici comme toujours des dispositions et des habitudes morbides propres à chaque individu.

Type névropathique. — La subordination absolue des éructations aux phénomènes dyspeptiques n'existe pas comme dans la forme précédente. Souvent ceux-ci manquent tout à fait ; parfois ils sont très légers ; parfois ils peuvent être au contraire très marqués. Mais, en tout cas, l'explosion des gaz est si peu en rapport avec eux ; elle se montre d'une façon si fantaisiste, si irrégulière ; elle offre dans son évolution, son intensité, ses exacerbations, ses variations, sa nature, des allures si indépendantes, qu'il est impossible de la rattacher à une irritation stomacale et qu'on doit la considérer comme étant absolument d'origine névropathique.

On peut admettre deux types de la forme nerveuse de l'aérophagie : un type à évolution continue, un type à évolution paroxystique se présentant sous forme de crises aiguës dont la durée est variable et qui se reproduisent plus ou moins souvent.

Forme continue. — Dans le premier type, les malades ont presque toute la journée, ou à certains moments de la journée seulement, des rots plus ou moins apparents et bruyants. L'éructation est devenue un véritable tic inconscient qui se reproduit à chaque instant, comme chez certains individus se reproduit un tic de l'œil ou des lèvres. Pour l'accomplissement de cet acte coordonné, la volonté intervient d'une façon plus ou moins effective selon les moments. Parfois le tic se produit d'une façon inconsciente, presque à l'insu des malades; à d'autres moments ceux-ci s'en félicitent et volontiers les provoquent. Par contre, ils savent très bien arrêter les renvois quand ils veulent, par exemple s'ils se trouvent en société, s'ils craignent de gêner leurs voisins. Nous reviendrons sur ces faits en parlant de l'étiologie et de la pathogénie des éructations.

Selon les individus, et aussi chez un même individu, selon les circonstances, fatigues physiques, surtout influences psychiques, occupations, etc., les rots se produisent plus ou moins fréquents et intenses. A ce point de vue ils varient beaucoup d'une heure à l'autre, ou d'une journée à l'autre. Il y a des périodes d'exacerbation et d'accalmie qu'il est plus ou moins facile d'expliquer.

Ces renvois gazeux sont parfois très bien supportés par les malades qui ne s'en plaignent que parce qu'ils se trouvent incongrus, mais qui n'en sont nullement fatigués. Par contre, chez d'autres ils deviennent par leur répétition une cause de fatigue physique et aussi déterminent une véritable obsession morale et constituent une véritable infirmité.

Forme paroxystique. — Chez certains malades, de véritables crises comparables en tous points à des crises convulsives se produisent. Nous avons vu un malade, garçon livreur, alcoolique souvent sujet à des crises névropathiques de diverse nature, qui présentait un cas typique à ce point de vue. Parfois il lui arrivait pendant ses tournées d'avoir des crises. Il les sentait venir, avait quelques étourdissements, de l'oppression, des sifflements d'oreille, du vertige giratoire, un malaise général. Il arrêtait alors ses chevaux, descendait de son siège, s'asseyait sur un banc ou sur le bord du trottoir la tête dans ses deux mains, les coudes appuyés sur les genoux. Puis pendant un temps variable, un quart d'heure, une demi-heure, il avait des éructations

qu'il ne pouvait pas arrêter. Après cette crise il était épuisé, sans forces, jusqu'à ce qu'il ait pu s'endormir pendant quelques instants ; souvent une abondante émission d'urines et quelquefois une débâcle diarrhéique terminaient la scène. Cette crise se reproduisait à certaines périodes quotidiennement, mais plus souvent à quelques jours d'intervalle.

C'est Bouveret qui, le premier, a bien fait connaître cette forme d'éructation qu'il a décrite en 1893 sous le nom de *tic aérophagique des hystériques*. Dans deux observations il a bien montré la crise débutant brusquement, se poursuivant malgré le malade qui ne peut l'arrêter, durant un temps variable, une demi-heure et plus, et cessant aussi brusquement, pour se reproduire à des intervalles plus ou moins éloignés.

Les cas de ce genre sont véritablement exceptionnels. Ce sont des curiosités cliniques ; elles ne s'observent que de loin en loin. L'on ne peut guère les comparer aux autres formes que nous avons décrites plus haut et qui sont d'observation courante et aussi banales que tous les autres phénomènes dyspeptiques.

Éructations chez les nourrissons. — Mentionnons pour terminer les éructations des nourrissons. Le plus souvent on les observe chez les enfants nourris au biberon qui continuent à téter quand leur biberon est vide ; elles se compliquent de distension de l'estomac et parfois de l'intestin. Elles se produisent seulement après les tétées ; elles cessent, si on prend soin d'enlever le biberon dès qu'il est vide.

ÉTIOLOGIE

D'après ce que nous venons de dire, les éructations se rencontrent chez deux catégories de malades : des dyspeptiques et des névropathes. On sait la fréquence très grande de cette association morbide, l'influence réciproque de la névropathie sur l'estomac, et des troubles gastriques sur le système nerveux. On sait que l'histoire de la dyspepsie depuis plus d'un siècle est faite des controverses des auteurs, dont les uns attribuent dans cette association le premier rôle à l'estomac, les autres au système nerveux. Ces contradictions s'expliquent par l'enchevêtrement des phénomènes des deux ordres, et les difficultés qu'il y a à résoudre, dans la plupart des cas particuliers, la question de priorité en faveur des uns ou des autres. Si ces difficultés sont déjà grandes pour la dyspepsie en général, elles le sont plus encore pour le symptôme éructation, et il est souvent très

embarrassant, sauf pour certains cas particulièrement nets, de savoir si les éructations doivent être plutôt considérées comme d'origine névropathique ou d'origine dyspeptique.

Quoi qu'il en soit, il y a intérêt à mettre en relief un certain nombre de conditions étiologiques de l'une ou l'autre origine.

Existence d'une prédisposition spéciale. — Il faut d'abord faire entrer en jeu une prédisposition naturelle, dont nous ne savons rien de certain, mais qui pourrait bien résider, pour une part du moins, dans la laxité plus ou moins grande de l'orifice cardiaque de l'estomac. Il est évident que certains individus dyspeptiques n'ont jamais d'éructations et ne peuvent en avoir malgré une tension gazeuse intra-stomacale très marquée. Nous nous rappelons avoir insufflé à l'aide de poudres effervescentes un de nos confrères chez lequel il se produisit une énorme tympanite stomacale. Comme il souffrait beaucoup, nous l'engageâmes à rejeter ses gaz par éructation, mais il ne put y arriver, et malgré la pression stomacale considérable, pas un gaz ne sortit par la bouche. Il nous déclara dans la suite que, malgré des crises de dyspepsie intense et parfois très douloureuse, il n'avait jamais de renvois. Beaucoup d'individus malades ou bien portants sont dans le même cas. Ils ignorent les bienfaits ou les méfaits de l'éructation.

D'autres individus, au contraire, ont une disposition marquée à éructer très facilement. Le rejet des gaz se fait avec la plus grande facilité. Chez eux, l'éructation devient le phénomène dyspeptique prédominant. Bien plus, elle s'installe en dehors de toute dyspepsie, comme une funeste habitude qui devient intolérable s'ils n'y prennent garde. D'ailleurs nous verrons plus loin que l'éructation est un phénomène volontaire qu'on peut ou développer, ou juguler en s'y appliquant.

Influences d'origine stomacale. — Lorsqu'il existe de la dyspepsie, toutes les causes qui contribuent à accroître l'irritation gastrique sont capables d'augmenter l'intensité de l'éructation. Les *écarts de régime*, les aliments ou les boissons pris en trop grande abondance, la qualité irritante des mets et des liquides absorbés, la mauvaise hygiène alimentaire (mastication insuffisante, repas trop rapides, irrégularité des heures de repas, travail physique ou mental trop rapidement repris après le repas), l'abus de médicaments de toute sorte, etc., sont autant de causes capables de favoriser le développement de ce symptôme. La compression de l'estomac par le corset provoque chez beaucoup de femmes la production d'évacuations gazeuses, à telle

enseigne que beaucoup sont obligées de renoncer à porter ce vêtement.

C'est chez les dyspeptiques névropathes qu'on observe le plus souvent ce phénomène. Mais on le rencontre aussi très fréquemment dans les affections organiques de l'estomac, gastrites, ulcère, cancer. Nous avons observé un malade atteint de cancer de l'estomac dont la tumeur s'accusait nettement au creux de l'estomac et qui ne se manifestait que par de l'anorexie et un syndrome flatulent très prononcé. On observe souvent aussi l'éructation dans les différents degrés de sténose du pylore. Chose remarquable et qu'on s'expliquera en lisant la suite, nous l'avons vue se développer très nettement dans deux cas de sténose œsophagienne dus l'un à un cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage, l'autre à un néoplasme du cardia, tous deux confirmés par l'autopsie. Dans les affections organiques, comme dans les simples troubles de dyspepsie fonctionnelle, l'intensité de l'éructation suit les oscillations de la maladie qu'elle complique.

Influences d'ordre général. — Elles sont fort importantes en l'espèce. On peut les répartir en plusieurs catégories : influences prédisposantes, influences provocatrices et influences aggravantes.

Les éructations d'origine dyspeptique peuvent se produire indistinctement, nous l'avons vu, dans toutes les variétés de gastropathies. Mais elles ne prennent vraiment d'importance que dans celles qui évoluent chez les névropathes de toute étiquette ; naturellement les neurasthéniques et les hystériques fournissent la majorité des grands éructants. D'ailleurs, ces névroses présentent, associées aux troubles qui nous occupent ici, des stigmates plus ou moins marqués ; on peut observer à ce point de vue de grandes variations. Il serait certes hors de propos d'énumérer tous les phénomènes nerveux qu'on rencontre chez les éructants et qu'il est plus facile d'imaginer que de décrire. Un point mérite cependant d'être mis en lumière : beaucoup de malades atteints de dyspepsie flatulente sont des *phobiques*. Ils ont d'abord et avant tout la *phobie* des gaz qu'ils se sentent non seulement dans l'estomac, mais dans toute la poitrine, dans le ventre, souvent dans le dos et même dans les membres et dans la tête. Un de nos malades éructait constamment parce que, disait-il, il se sentait tout le corps comme enveloppé de gaz qui devaient, selon lui, se trouver sous la peau. Certains malades se sentent une oppression indéfinissable, et, en même temps qu'ils éructent abondamment, font à chaque moment des inspirations profondes, comme si la respiration naturelle était insuffisante. Nous avons souvent noté la coïncidence des deux

phénomènes éructation et dyspnée que nous croyons naître sous la même idée pathologique. D'ailleurs, on les voit souvent augmenter, diminuer, ou disparaître de concert. Cette phobie des gaz est donc souvent instinctive, irraisonnée, ou tout au moins ne s'appuie sur aucun fait précis. Mais parfois aussi elle a pour point de départ des phénomènes qui existent en réalité. Nous avons déjà parlé du ballonnement de l'estomac, de la sensation de tension douloureuse qu'il provoque et qui est la raison principale de l'éructation. Mais très souvent la borborygmie, c'est-à-dire la circulation sonore et bruyante des gaz dans l'estomac ou l'intestin, prend pour les malades une telle importance qu'elle devient pour eux une obsession et un tourment. Ces phobiques se pénètrent de l'idée que les gaz ne sauraient rester dans le tube digestif sans inconvénient, qu'il est nécessaire de les expulser et que l'éructation est pour eux un moyen de défense. Ils sont persuadés que c'est un acte nécessaire et il est extrêmement difficile de déraciner cette idée de leur cerveau inquiet.

Cette crainte des gaz est, comme toutes les phobies, accompagnée de phénomènes anxieux. Elle est associée à des vertiges et à des troubles vaso-moteurs qui se traduisent par des lipothymies et des syncopes, des bouffées de chaleur, de l'accélération avec dépression du pouls, des sueurs froides, etc.

On note aussi souvent la présence d'autres phobies, notamment l'*agoraphobie* et la *claustrophobie*. Les malades sont timorés, impressionnables, sensibles comme des enfants, se créant des chimères, se voyant partout des ennemis, faisant sur tout et sur tous de sombres pronostics. Pour tout résumer en un mot, ils sont hypocondriaques.

Il va sans dire que nous avons eu en vue, dans cette description, l'état mental de malades sérieusement atteints. Mais on retrouve chez bien des éructants, sinon chez tous, un état analogue plus ou moins nettement ébauché, plus ou moins flou.

Ainsi donc il est incontestable que l'éructation ne prend une importance digne d'attirer l'attention que chez les individus nerveux, et plus ce symptôme est accentué, plus la névropathie est marquée.

Chez des individus possédant un système nerveux aussi fragile, une foule de circonstances de toute nature viennent influencer et modifier à chaque instant l'allure de ce symptôme bizarre.

Les surmenages physiques et moraux, le travail intellectuel excessif, la sédentarité, ou au contraire un excès de fatigue physique (abus des exercices physiques, marches trop longues, station debout prolongée, surmenage mondain, etc.) augmentent le nombre et

la fréquence des éructations. On note souvent l'influence des conditions climatériques. Tel individu, grand éructant à la ville, n'aura pas une flatulence à la campagne, ou réciproquement; la latitude, l'altitude, etc., exercent souvent une grande influence.

Des causes en apparence insignifiantes ont d'importantes conséquences : on observe souvent des malades chez lesquels la station couchée est insupportable et engendre des éructations interminables; d'autres au contraire pour qui la station debout ou la marche après les repas est presque impossible. On voit souvent un courant d'air, l'impression du froid, de trop grands bruits, une trop vive lumière, ou au contraire l'obscurité profonde, les conversations prolongées, etc., provoquer des crises d'éructation.

On s'imagine bien aussi que les causes morales, chagrins, préoccupations de toutes sortes, d'affaires ou de famille, ont une action prépondérante. Insister serait inutile.

Chez la plupart des malades, l'éructation est créée, puis entretenue et aggravée par une série d'impressions nerveuses plus ou moins précises et localisées, toujours grossies par l'imagination des malades.

Nous avons relevé l'importance, dans le plus grand nombre de cas, de troubles dyspeptiques, et aussi de certaines douleurs d'origine abdominale. Nous avons vu aussi que dans certains cas les malades accusent une sensation d'oppression. Il y a beaucoup d'autres raisons, plus ou moins imaginaires, invoquées par les malades pour expliquer leur besoin d'éructer.

Tel invoque des palpitations de cœur dues à un refoulement du diaphragme, un autre une sensation de corps étranger qui l'étranglerait. Certains auteurs, notamment Bouveret, ont insisté sur l'action de l'hyperesthésie du pharynx, la moindre excitation à ce niveau amenant un mouvement de déglutition réflexe. Quincke incrimine le catarrhe pharyngien né sous diverses influences : il met en cause surtout l'action irritative locale du tabac. Wyllie, Heusinger, Mathieu pensent aussi que la pharyngite chronique et le coryza postérieur peuvent être aussi accusés de provoquer des éructations qui, par l'action de la névropathie, prennent un développement important.

Toutes les causes provocatrices que nous venons de citer sont d'ordre subjectif.

Mais dans un certain nombre de cas dont il nous reste à parler l'éructation se produit et s'exagère sous l'influence de troubles objectifs. Certains individus ont une sensibilité spéciale de certains points du corps, toujours les mêmes chez les mêmes malades. La pression

plus ou moins marquée faite en ces points provoque immédiatement une explosion de gaz. On peut les appeler des *points éructogènes*.

Le point éructogène qu'on rencontre le plus fréquemment est situé au niveau de l'épigastre. Beaucoup de malades se frappent la région épigastrique pour avoir des gaz, croyant les expulser mécaniquement de l'estomac, mais en réalité mettant en jeu ce point éructogène : la preuve en est qu'il suffit d'une très douce pression, avec un doigt, au point d'élection pour provoquer une série de rots. Chez certains individus, l'exploration de la région gastrique est impossible, car elle provoque des salves d'éructation.

Mais les points éructogènes ne siègent pas seulement au point épigastrique. On les trouve en bien d'autres endroits du corps, assez souvent en différents points de l'abdomen, notamment dans les fosses iliaques, comme les points hystérogènes. On les rencontre souvent au niveau du cou. Bouveret pouvait provoquer à volonté des éructations chez un malade en lui titillant la luette ; la pression du larynx était très nettement éructogène chez un sujet observé par Mathieu, et nous avons traité personnellement un malade chez lequel la pression des différents points du phrénique au niveau du cou et au niveau de la dixième côte gauche était suivie d'une sensation de défaillance avec production de rots en salve. L'observation la plus curieuse qu'il nous a été donné d'étudier à ce point de vue est celle d'un grand aérophage chez lequel on trouvait trois points éructogènes très nets et très strictement localisés : au niveau de la pointe du cœur, au vertex et au niveau de la troisième vertèbre dorsale. On peut rappeler comme étant du même ordre l'observation de J.-P. Franck, en 1842, où la pression de l'avant-bras, du pouls, ou bien les mouvements de valse amenaient des crises éructantes.

PATHOGÉNIE ET MÉCANISME

Après avoir présenté aussi exactement que possible les différents aspects cliniques sous lesquels s'observe l'éructation, nous devons maintenant en rechercher la pathogénie et le mécanisme.

Diverses théories expliquant l'origine des gaz.

Depuis les origines de la médecine jusqu'à nos jours, ce phénomène gênant et parfois bruyant, désigné par les anciens sous le nom de *morbus ructuosus*, a attiré l'attention des observateurs, et nombre

d'opinions ont été émises à ce sujet. On peut les résumer de la façon suivante.

Théorie de la fermentation. — Pour la très grande majorité des auteurs, les gaz éructés prennent leur origine dans le tube digestif même. Pour la plupart, leur formation résulte de la mauvaise élaboration des aliments qui, mal digérés, subissent une décomposition putride. Cette opinion, déjà émise par Hippocrate, par Arétée, par Celse, a été reprise sous différentes formes, à diverses époques de l'histoire de la médecine. Actuellement elle a été rajeunie et mise au point par une série de travaux sur les fermentations gastriques et les gaz que celles-ci développent. On en trouvera un bon exposé dans la thèse de Vauthey.

Théorie de l'exhalation gazeuse. — Cependant quelques observateurs avaient remarqué que, dans certains cas tout au moins, le volume des gaz éructés étant considérable, il était difficile d'en attribuer avec vraisemblance l'origine à la fermentation des substances alimentaires : aussi avaient-ils cherché d'autres explications.

Baumès (1837) crut pouvoir admettre que la production abondante de gaz dans les voies digestives était parfois due à une action vitale, *à une exhalation des gaz du sang* au niveau des vaisseaux de la muqueuse gastrique : sous l'influence de l'irritation de l'estomac, il pourrait y avoir un flux gazeux comme il y a flux muqueux, séreux ou hémorragique. Une exhalation de gaz en quantité modérée se ferait normalement à la surface de la muqueuse : celle-ci, pathologiquement enflammée, en laisserait passer une quantité considérable. Quant à fournir la preuve expérimentale de ce phénomène, aucun des auteurs qui ont adopté cette singulière théorie ne s'en est jusqu'ici soucié. Nous croyons, avec beaucoup d'autres, que cette exhalation gazeuse est une pure hypothèse et ne saurait fournir une explication satisfaisante des faits.

Théorie de l'aérophagie ou déglutition d'air. — Bien plus vraisemblable et absolument démontrée aujourd'hui est la seconde hypothèse, qui admet que l'accumulation de gaz en grande quantité dans l'estomac et dans le tube digestif provient d'une déglutition anormale de l'air atmosphérique, d'une véritable *aérophagie.* Ce phénomène, signalé par Andral, Chomel, Willième, Luton, comme un fait bizarre et exceptionnel, a été récemment étudié par Bouveret, Vincens, Mathieu, Soupault, Linossier, qui en ont montré au contraire l'extrême fréquence et ont fait connaître la place importante qu'il occupe dans la pathologie gastrique.

L'éructation est impossible sans déglutition d'air. — Nous croyons devoir entrer à ce sujet dans quelques développements, car, pour nous, l'aérophagie *est non seulement la cause des grandes émissions gazeuses, mais aussi la condition essentielle de toute éructation, même la plus discrète.*

Il ne faut pas croire, comme on se l'imagine d'habitude, que les gaz contenus dans l'estomac sortent du viscère par la simple pression de la musculeuse stomacale, aidée ou non de l'action des muscles abdominaux. La fermeture du cardia, plus ou moins serrée selon les sujets, s'y oppose absolument, et le rejet des gaz contenus même à haute pression dans l'estomac est un acte coordonné, composé de plusieurs facteurs, tout comme le vomissement. Il faut que l'œsophage se dilate, que le cardia s'ouvre, et qu'ensuite les gaz intrastomacaux s'échappent. C'est en somme le même mécanisme que pour le mérycisme. D'ailleurs nous avons précédemment fait observer la coïncidence fréquente des deux phénomènes.

Cet ensemble de conditions essentielles pour l'issue des gaz hors de l'estomac n'a pas paru attirer l'attention des cliniciens jusqu'à ces dernières années. Mais dès 1887, Toussaint (de Lyon), étudiant le mécanisme du mérycisme chez les bovidés, avait émis l'avis que l'éructation n'était qu'un mérycisme gazeux. Plus récemment une discussion s'engagea à la Société des hôpitaux sur le mécanisme des éructations chez les grands flatulents. Mathieu, Soupault soutinrent l'opinion que ces décharges gazeuses ne pouvaient s'expliquer que par la déglutition d'une grande quantité d'air par une véritable aérophagie. A ce propos Linossier, reprenant l'opinion de Toussaint en la développant, soutint que l'absorption d'air se faisait par un mécanisme plus complexe que la simple déglutition et qu'en réalité l'éructation, acte destiné à exonérer l'estomac de ces gaz, était entièrement assimilable au mérycisme.

Nous reviendrons plus loin sur les détails du mécanisme de l'éructation. Pour le moment, nous nous contenterons d'affirmer que toute éructation, si minime soit-elle, se fait en deux temps : dans le premier il y a déglutition d'air (aérophagie), dans le deuxième rejet d'air. Ainsi l'aérophagie, admise par un certain nombre d'auteurs pour expliquer les éructations très abondantes, est pour nous la condition essentielle de toute éructation.

Preuves cliniques de la déglutition d'air. — Et tout d'abord, avant de rejeter des gaz, il faut avaler de l'air. La pénétration de l'air est provoquée par un certain nombre de faits cliniques. L'éructa-

tion ne se produit pas avec une égale facilité chez tous les individus. Certaines personnes ne savent pas éructer. On a beau distendre fortement leur estomac, créer une tension intérieure énorme, les gaz ne peuvent s'échapper par la bouche. Au contraire, d'autres éructent à tout propos, avec la plus grande facilité, soit sans y faire attention, soit intentionnellement. Ils arrivent à provoquer quand ils le veulent et avec la force qu'ils veulent des salves de rots, et cela à tout moment, indépendamment de toute accumulation d'air ou d'aliments dans l'estomac.

Aubert (de Lyon) a assez bien décrit cette faculté qu'ont certaines personnes parfaitement bien portantes de déglutir de l'air à volonté, et il a rappelé que chez certains peuples orientaux, les Chinois, les Arabes, et en Europe même les Espagnols, les convives d'un festin ont adopté ce moyen de témoigner à leur amphitryon, à la suite d'un bon repas, la reconnaissance de leur estomac.

L'aérophagie intentionnelle se rencontre aussi bien chez les dyspeptiques que chez les individus normaux.

En examinant des éructants à l'aide des rayons de Röntgen, nous avons parfaitement pu nous rendre compte plusieurs fois de la pénétration de l'air dans l'œsophage : sur l'écran radioscopique, nous avons vu se produire au niveau de l'espace clair moyen (on désigne ainsi la bande claire placée entre l'ombre de la colonne vertébrale et l'ombre du cœur et des gros vaisseaux, bande qu'occupe l'œsophage), nous avons vu, disons-nous, se produire à chaque éructation un éclair lumineux formé par la pénétration brusque de l'air dans l'œsophage.

Le Dr Chatin (de Lyon) a aussi vu chez un grand éructant l'air remplir l'estomac au moment où se produisaient de grandes éructations.

Si l'on observe avec attention un grand nombre de flatulents, on voit parfaitement se produire chez eux à chaque éructation le mouvement de déglutition d'air. Pour éructer, le malade, par une inspiration profonde, emmagasine dans sa bouche et dans son naso-pharynx une certaine quantité d'air, puis il ferme hermétiquement et fortement la bouche, rapproche son menton de la poitrine et fait un mouvement plus ou moins énergique de déglutition, ce dont on peut s'assurer en regardant les mouvements successifs de descente et d'ascension du larynx. Ce mouvement de déglutition s'accompagne d'un bruit plus ou moins intense. C'est seulement après qu'il est terminé que se produit le rejet des gaz qui, projetés plus ou moins violemment à travers le pharynx et la bouche, en font vibrer les parois et produisent

le bruit d'éructation qui accompagne leur sortie en quantité plus ou moins abondante.

La nécessité qu'il y a à déglutir de l'air pour produire une éructation est encore démontrée par cette expérience que chacun peut faire, à savoir qu'il est impossible à qui que ce soit, même à l'éructant le plus exercé, d'avoir une expulsion gazeuse si la bouche est maintenue largement ouverte ; en effet, dans ces conditions aucune déglutition d'air, de liquide, ou de solide ne peut se produire.

Les deux temps de l'éructation, la déglutition d'air et son rejet, n'affectent pas toujours entre eux les mêmes rapports. Dans les cas les plus simples et qui sont aussi les plus nombreux, il se produit pour chaque déglutition d'air un rejet de gaz. Mais chez les grands flatulents on voit se produire une série de trois, quatre, cinq, six déglutitions consécutives avant que le rejet se produise. Celui-ci est alors très abondant et le gaz s'échappe en produisant un bruit strident. Ce deuxième type d'aérophagie est beaucoup moins fréquent que le précédent.

Selon la quantité d'air ingérée, celui-ci pénètre plus ou moins loin dans les voies digestives. Il s'en faut de beaucoup que toujours l'air parvienne à l'estomac, comme M. Pitres le premier l'a montré en décrivant le rot pharyngo-œsophagien.

En effet, plusieurs cas peuvent se présenter : 1° le rot se produit par l'effet des gaz accumulés dans le pharynx ; 2° l'air pénètre plus ou moins dans l'œsophage sans parvenir à l'estomac ; 3° l'air pénètre dans l'estomac en entr'ouvrant le cardia et en ressort aussitôt mélangé d'une quantité plus ou moins abondante de gaz et de vapeurs de diverses essences ; 4° l'air pénètre dans l'estomac en grande quantité : à mesure qu'il s'y emmagasine, on voit le viscère s'insuffler, se distendre, puis, quand il est arrivé à sa limite de distension, il se contracte et expulse brusquement et longuement tout ou partie de ce qu'il contient ; 5° enfin chez certains malades, presque exclusivement des hystériques, l'air franchit le pylore et vient s'accumuler dans l'intestin, formant une tympanite abdominale généralisée. Ces deux dernières formes sont spéciales aux malades qui font une série de déglutitions aériennes pour un seul effort d'expulsion.

Ainsi donc, voici une série de faits cliniques prouvant véritablement que toute éructation se produit par le mécanisme de l'aérophagie, et qu'elle ne peut se produire autrement.

Mécanisme de l'aérophagie. — Voyons maintenant par quel mécanisme intime se produit cette absorption. Pour les uns il se

produit une déglutition pure et simple d'air. Celui-ci distend les parois des canaux où il pénètre et ces parois, revenant sur elles-mêmes par suite de leur élasticité naturelle, le chassent et le rejettent au dehors. Pour les autres, le mécanisme serait plus complexe et analogue à celui du mérycisme (Voy. plus haut).

Ce problème, resté jusqu'ici sans démonstration précise, a été résolu par MM. Chatin et Tremblay (de Lyon) il y a peu de temps. Ces auteurs ont utilisé la méthode graphique. Ils ont vu, par l'examen des courbes obtenues, que l'éructation commence dans les premiers temps par une convulsion du diaphragme avec dilatation de toute la poitrine et refoulement de la paroi abdominale, d'où aspiration thoracique dilatant l'œsophage et le cardia. Dans un second temps, il se produit une contraction des muscles abdominaux et un effort d'expiration comprimant l'estomac et l'œsophage.

Ainsi donc nous résumerons le mécanisme des éructations par les propositions suivantes.

L'éructation, quelle qu'elle soit, est composée de deux temps : un premier temps introduisant plus ou moins loin dans le tube digestif une quantité variable d'air, qui, dans un deuxième temps, est rejeté à l'extérieur. Parfois l'air ne pénètre que dans l'œsophage. Parfois il va jusque dans l'estomac, forçant le cardia. Dans ce cas seulement l'éructation est capable de porter soulagement à la distension de l'estomac et à la flatulence.

L'aérophagie est volontaire. — La déglutition d'air est un acte volontaire comme toute déglutition. Cette notion permet de comprendre bien des points de l'histoire de l'éructation, très difficiles à interpréter autrement.

Nous avons vu que l'éructation était surtout fréquente chez les névropathes, que chez les grands neurasthéniques et chez les hystériques elle acquérait une intensité souvent considérable, qu'elle était sujette d'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre, à des périodes d'exacerbation et à des périodes de rémission, suivant surtout les impressions du moment et les circonstances de nature à influencer l'esprit des malades, que dans bien des cas, enfin, la dyspepsie flatulente et éructante présentait une évolution très analogue, pour ne pas dire presque semblable, à une affection mentale.

Toutes ces fluctuations du syndrome flatulent, difficiles à expliquer s'il s'agit d'un trouble purement somatique, s'expliquent au contraire fort bien si on admet que *l'éructation est constituée par un acte placé sous le contrôle de la volonté.*

Cette notion est très importante à établir. Elle est d'ailleurs incontestable, pour peu que l'on se donne la peine d'observer les malades pendant qu'ils éructent et de les interroger. Si on les regarde, on voit fort bien, dans les formes suffisamment accentuées, cela va sans dire, qu'ils font des efforts répétés de déglutition pour obtenir un ou plusieurs gaz qui, disent-ils, les gênent et les oppressent. Selon les cas, ces efforts se répètent plus ou moins souvent et d'une façon plus ou moins énergique. D'ailleurs, remarque sur laquelle nous allons revenir, les malades savent très bien choisir leur moment, et s'ils éructent beaucoup quand ils sont seuls, par contre, ils peuvent se retenir en société, ayant peur d'être considérés comme incongrus.

Si on interroge les éructants, on apprend d'eux que la plupart du temps ils ne se contentent pas de laisser les gaz s'échapper d'eux-mêmes ; au contraire ils cherchent à en provoquer le retour en faisant des mouvements de la tête et du cou qui en favorisent l'expulsion ; ils cherchent aussi en percutant ou en comprimant leur estomac à forcer leur passage de l'estomac dans la bouche.

L'aérophagie est inconsciente. — Ainsi donc l'aérophagie est volontaire, et dans la grande majorité des cas les malades font tout ce qu'ils peuvent pour favoriser l'expulsion des gaz. Cependant ils ne se rendent pas compte qu'ils déglutissent de l'air et ils s'imaginent seulement que leurs manœuvres facilitent la sortie des gaz nés dans l'estomac. Si on leur explique le mécanisme du phénomène, si, pour les engager à se corriger, on leur dit qu'il est en leur pouvoir d'arrêter les éructations en cherchant à éviter la déglutition d'air, ils protestent et affirment qu'ils n'ont aucun contrôle sur la sortie des gaz qui, disent-ils, se produit malgré eux.

Voici, à notre avis, comment on peut expliquer cette contradiction apparente entre l'observation clinique et les affirmations du malade.

L'aérophagie est très certainement *volontaire*, mais elle est *inconsciente*. Les malades, à force de pratiquer le mouvement de déglutition d'air, ne s'en aperçoivent plus. Ils le font d'une façon automatique, sans que l'attention soit obligée d'intervenir : aussi l'acte devient-il pour ainsi dire réflexe. Mais il ne s'ensuit pas qu'il soit involontaire. N'en est-il pas de même pour beaucoup de mouvements coordonnés, le clignotement des paupières, la déglutition des aliments, etc.? Au demeurant, tous les actes volontaires deviennent à un moment réflexes : l'acte d'écrire, l'acte de marcher, l'acte de parler sont constitués par des mouvements volontaires devenus inconscients, devenus réflexes. Notre maître Debove, dans son enseignement, donne

souvent cet axiome : savoir faire un acte, c'est le faire passer du domaine volontaire dans le domaine réflexe : la lecture, l'écriture, l'acte de jouer un instrument de musique consistent en une série de mouvements volontaires devenus réflexes et inconscients par le fait de l'éducation. Ainsi en est-il selon nous pour l'aérophagie : l'acte coordonné, exécuté sous l'influence de muscles volontaires, paraît involontaire seulement parce qu'il est devenu automatique, inconscient.

L'aérophagie est une habitude pathologique, parfois un tic. — Il nous reste à faire comprendre pourquoi la déglutition d'air, qui, nous le répétons à dessein, est l'essence même de l'éructation, est un phénomène si banal dans la dyspepsie, et acquiert chez quelques névropathes une intensité si grande. La raison en est fort simple, à notre sens. On cherche, en éructant, à soulager une sensation de distension ou de pesanteur ressentie au creux de l'estomac et qu'on attribue à tort ou à raison à une accumulation de gaz dans le viscère. Quand ce phénomène est discret, il est presque physiologique ; il ne devient pathologique que s'il est très prononcé. Or il s'exagère pour deux raisons : 1° parce que la sensation douloureuse de l'estomac considérée par les malades comme due à la tension des gaz s'exagère ; 2° parce que les malades névropathes ou névrosés sont incapables de supporter la moindre gêne, et surtout parce qu'ils abusent du mode de défense qu'ils ont à leur disposition pour lutter contre la distension de l'estomac.

Chez beaucoup de névropathes, d'ailleurs, l'aérophagie ne répond plus à un besoin réel de soulagement. Elle devient un tic, une manie absolument analogue au tic des lèvres ou au tic de l'œil. Nous devons insister quelque peu sur cette assimilation de l'éructation des névropathes au tic, car elle est propre à faire comprendre beaucoup de particularités cliniques si curieuses de l'aérophagie.

Meige, dans son excellente étude, a montré que l'accomplissement du tic peut être décomposé en trois actes : 1° le tiqueur a le besoin d'accomplir son tic, besoin qui souvent s'accompagne d'angoisse, de vertiges, de sueur, etc., si, pour une raison quelconque, il ne peut satisfaire ce besoin ; 2° le tiqueur accomplit son acte ; 3° après l'accomplissement de son acte, il se trouve soulagé, satisfait.

Or, on retrouve chez l'éructant névropathe ces trois éléments du tic. Si l'on cherche à démontrer à un aérophage qu'il devrait retenir ses gaz, qu'il est en sa volonté de le faire, qu'il a tort de les provoquer car il fatigue à la fois son système nerveux général et son estomac, il répondra invariablement qu'il lui est impossible de se contenir, qu'il

sent que les gaz sont enfermés en lui et que, s'ils ne s'échappent pas, il étouffera certainement, ou aura des vertiges, ou même s'exposera à se trouver mal. Il dira aussi que lorsqu'il a eu d'abondantes éructations, il se trouve soulagé, qu'il éprouve un moment de bien-être, bien éphémère cependant, puisque bientôt il est angoissé à nouveau et répète l'acte soi-disant libérateur.

Résumé et conclusions. — Nous pouvons résumer en quelques propositions cette longue discussion sur la pathogénie de l'éructation :

1° Les gaz contenus, même sous forte tension, dans l'estomac ne peuvent sortir du viscère par la simple pression qu'ils exercent sur le cardia.

2° Toute expulsion de gaz hors de l'estomac est due à un acte coordonné, connu sous le nom d'*éructation* et composé de deux temps : *a.* déglutition d'air qui entr'ouvre le cardia ; *b.* expulsion de gaz composés de l'air ingéré mêlé à des gaz stomacaux.

3° L'aérophagie, qui est l'essence même de l'éructation, est un phénomène soumis au contrôle de la volonté, devenu inconscient par le fait de l'habitude.

4° L'éructation, chez beaucoup de dyspeptiques, est devenue une habitude, un véritable besoin. Chez certains névropathes, elle devient une manie qui présente tous les caractères du tic. Aussi proposons-nous de la désigner dans ces cas extrêmes sous le titre de *tic aérophagique.*

TRAITEMENT

Le traitement de l'éructation doit s'inspirer de plusieurs considérations.

Traitement général.

Il faudra soigner par les méthodes appropriées la névropathie, les phobies. On accordera un rôle important à la suggestion, soit à la suggestion hypnotique, soit à la suggestion à l'état de veille (mentale ou médicamenteuse).

Traitement local.

Très souvent les sensations éprouvées à l'épigastre sont dues au ballonnement de l'estomac, à la sensibilité du point épigastrique, à d'autres phénomènes dyspeptiques, tels que crampes, pyrosis, pesan-

teurs, etc. Ce sont ces sensations qui provoquent la manie éructante. Il est indispensable de s'en occuper, car leur suppression fait souvent disparaître complètement les éructations, de même que leur persistance s'oppose à la guérison raisonnée de l'aérophagie.

Dans les cas où l'on peut accuser des troubles locaux, tels que la pharyngite chronique par exemple, on devra s'occuper activement de ces troubles. L'emploi du tabac est, dans beaucoup de cas, à interdire d'une façon absolue.

Traitement de l'aérophagie.

Il faut traiter l'aérophagie en indiquant en détail au malade le mécanisme par lequel se produit l'éructation, lui persuader que l'aérophagie est un acte volontaire devenu par l'habitude absolument inconscient, mais qu'avec un peu d'attention et de réflexion il lui est possible, facile même dans beaucoup de cas, de se corriger. Nous avons coutume de conseiller aux malades de se regarder dans une glace pendant qu'ils éructent, afin qu'ils puissent se rendre compte des mouvements qu'ils exécutent. Nous leur montrons aussi qu'à chaque éructation leur larynx monte et descend comme pendant la déglutition. Lorsque les malades ont ainsi compris le bien fondé de nos observations, ils peuvent plus facilement se surveiller et se corriger de leurs mauvaises habitudes.

Pour aider, au moins dans les premiers temps, la bonne volonté des malades, on peut leur indiquer un certain nombre de petits moyens adjuvants. Lorsque la bouche est ouverte assez largement, on ne peut déglutir, donc on ne peut éructer. Il est dès lors bon d'écarter les mâchoires, pendant les heures où l'éructation se produit, avec un coin ou un bouchon placé entre les dents, ou encore un gros porte-plume maintenu assez profondément dans la bouche.

On peut aussi gêner les mouvements de déglutition et surtout maintenir éveillée l'attention des malades en leur comprimant le cou à l'aide d'une cravate assez serrée. Ce moyen avait été préconisé déjà par Piorry. Il est d'usage courant, en médecine vétérinaire, de faire porter aux chevaux atteints de *tic au vent* (qui n'est autre qu'une variété de l'aérophagie), un carcan qui leur serre étroitement l'encolure. Ce moyen est très efficace et agit par la compression du larynx qu'il gêne dans ses mouvements d'ascension et de descente. Nous avons constaté souvent les mêmes bons résultats de la compression du cou chez nos malades atteints du tic aérophagique.



GASTRORRAGIES

DÉFINITION

On désigne sous ce nom les hémorragies issues des vaisseaux des parois gastriques.

SÉMIOLOGIE

Variétés cliniques de la gastrorragie.

Selon la façon dont le sang s'épanche dans l'estomac, le tableau symptomatique est très variable.

Souvent le sang est rejeté au dehors, soit par la bouche (hématémèse), soit par l'anus (melæna). Parfois il est retenu dans l'estomac et résorbé par l'intestin sans apparaître à l'extérieur.

Lorsque l'hémorragie est abondante, on note l'existence de troubles généraux (troubles circulatoires, anémie, affaiblissement), qui n'existent pas lorsque la quantité de sang perdue est de faible volume.

Nous examinerons successivement les différents cas qui peuvent se présenter.

Une petite hémorragie se produisant accidentellement, comme par exemple sous l'influence d'un traumatisme externe ou interne, passe souvent absolument inaperçue. Elle n'a aucune conséquence locale ou générale.

Petites hémorragies répétées sans issue de sang à l'extérieur. — Quand l'écoulement de sang se fait dans l'estomac en petite quantité à la fois, mais se répète souvent et pendant longtemps, sa présence ne se manifeste souvent que par des symptômes généraux plus ou moins intenses, consistant principalement dans un état anémique dont les conséquences sont la décoloration de la peau et des muqueuses, l'appauvrissement du sang en hémoglobine et en globules rouges, des phénomènes d'asthénie générale avec ou sans tendance aux lipothymies et aux syncopes, l'existence d'une hypotension artérielle et de souffles vasculaires toujours liés aux troubles circulatoires. Lorsqu'on rencontre une anémie quelque peu prononcée chez un gastropathe, il faut toujours penser à étudier avec soin l'état de l'estomac.

Si la gastrorragie est abondante, elle peut déterminer la mort subite, sans que le sang soit rejeté au dehors, mais il en est très

rarement ainsi, et seulement quand un gros vaisseau voisin de l'estomac (l'artère splénique le plus souvent) est ulcéré. Dans presque tous les cas d'hémorragie abondante le sang est expulsé par la bouche ou par l'intestin sous forme d'hématémèse ou de melæna.

Hématémèse. — L'hématémèse est le rejet par la bouche du sang venant de l'estomac. Selon les cas, le liquide rejeté est d'apparence différente. Souvent il est rejeté en nature : liquide ou coagulé, de couleur normale un peu foncée ; il est facilement reconnaissable, qu'il soit pur ou mélangé à des aliments.

Mais le sang vomi peut être modifié par les sucs digestifs avec lesquels il est resté en contact : selon son abondance et le temps qu'il a séjourné dans l'estomac, son aspect est altéré plus ou moins fortement : sa couleur est brune comme du marc de café, grise comme de la suie délayée, ou noire comme de l'encre. En général, le sang ainsi modifié dans son aspect est peu abondant. On le voit souvent sous forme de taches ou de filaments muco-sanguinolents, plus ou moins abondants et confluents, collant au vase ou flottant au milieu de mucosités pures ou mélangé de résidus alimentaires. D'ordinaire le sang plus abondant est plus intimement mêlé au suc gastrique et lui donne une coloration uniforme : celle-ci d'ordinaire est assez foncée, mais elle peut rester assez claire par suite de son extrême dilution ; dans l'un et l'autre cas, en laissant reposer le liquide sanguinolent, il se dépose souvent au fond du vase une poudre brune comparée assez justement à du marc de café.

Diagnostic de l'hématémèse. — Il se peut qu'on puisse méconnaître l'existence de sang dans les vomissements, quand celui-ci est fortement altéré. Le sang peut être confondu avec des substances alimentaires ou médicamenteuses ; en cas de doute, il faut se livrer à une enquête minutieuse sur les ingesta pris soit récemment, soit plusieurs jours auparavant, et recourir, si le doute persiste, aux réactions caractéristiques du sang Voy. *Analyse du suc gastrique*).

Quand on a bien nettement reconnu l'existence du sang, il faut rechercher s'il provient d'une gastrorragie ou s'il a une autre origine. Ce n'est guère que lorsque le sang est rouge qu'on a à se poser cette question, car lorsque l'hématémèse est composée de matières noirâtres, il est tout à fait exceptionnel qu'elle ait pris naissance au-dessus de l'estomac.

Le sang rouge peut provenir d'une épistaxis, d'une stomatorragie, de ruptures vasculaires de l'arrière-gorge, d'une hémoptysie.

L'*épistaxis* est d'ordinaire facile à distinguer par suite de l'écou-

lement du sang à la fois par les narines et par la bouche, et par l'examen du pharynx qui permet de voir des traces de sang dans l'arrière-nez.

On reconnaîtra que *le sang vient de la bouche* par l'examen de ses différentes parties constituantes et en particulier des gencives et des alvéoles dentaires.

Le sang venant de l'arrière-gorge forme d'ordinaire des taches ou des filets rougeâtres communiquant au liquide salivaire auquel il est mélangé une coloration rose plus ou moins foncée.

On a décrit sous le nom d'*hémosialémèse* (Josserand, de Lyon) ou de *pituite hémorragique* (Mathieu) des vomissements sanguinolents venant de l'œsophage. Ils sont en général peu abondants, du volume d'un demi-verre au plus, ressemblant soit à du sirop de groseilles, soit à du sirop de ratanhia dilué. On les rencontre presque exclusivement chez les hystériques. Ils sont faciles à reconnaître pour qui les a vus, ou même seulement pour qui en est prévenu.

L'hémoptysie présente des caractères spéciaux : le sang est rutilant, mousseux, comme battu d'air ; il est moins souvent en caillot ; il provoque de la toux en même temps que des efforts de vomissement, enfin l'expulsion des substances sanglantes se prolonge en s'affaiblissant pendant plusieurs jours : les commémoratifs et souvent l'auscultation directe indiquent chez les malades qui rendent le sang l'existence de lésions pulmonaires. N'empêche que souvent le diagnostic est fort embarrassant et peut rester très longtemps en suspens. L'existence du melæna est toujours fort importante à rechercher dans ces cas et tranche souvent le diagnostic en faveur de l'hématémèse.

Mélæna. — On donne le nom de *melæna* à l'évacuation du sang par les garde-robes. Le sang provenant de l'estomac a toujours une coloration foncée. Plus ou moins intimement mélangé aux selles, il leur communique une coloration noirâtre ; il a souvent l'aspect de suie ou de poix, ou encore de marc de café. Quand il est abondant, il est rendu sous forme de selles demi-liquides, poisseuses, ayant l'apparence du goudron ou du raisiné ; mais s'il est en quantité moins grande, il forme une poussière ou des conglomérats brunâtres plus ou moins intimement mêlés à des matières solides ou demi-solides. Aussi, pour bien étudier les selles suspectes de contenir du sang, on doit d'abord les délayer dans l'eau, puis en faire des examens microscopiques ou chimiques qui pourront seuls permettre de différencier le sang des substances médicamenteuses, notamment des sels de bismuth.

Phénomènes généraux accompagnant les gastrorragies. — Les hématémèses et les melæna s'accompagnent parfois de phénomènes généraux assez intenses. En général, il faut pour cela que la quantité de sang soit relativement abondante. Les hématémèses à sang rouge s'en compliquent souvent, tandis que les hématémèses à sang noir s'en accompagnent exceptionnellement ; de même les melæna poisseux, goudronneux, diarrhéiques sont seuls annoncés par des phénomènes syncopaux qui ne se rencontrent guère lorsque le sang est mélangé en petites quantités aux matières. Quoi qu'il en soit, les phénomènes généraux qu'on observe sont d'abord, un peu avant l'hémorragie ou au moment même où elle se produit, des vertiges, des éblouissements et des lipothymies qui souvent peuvent aller jusqu'à la syncope, des sueurs froides, de la pâleur cadavérique des téguments, de la rapidité du pouls. Après l'hémorragie, le malade reste pâle, avec la peau et les muqueuses décolorées, affaibli à l'extrême, se plaignant de phénomènes d'anémie cérébrale, étourdissements, éblouissements, tintements d'oreille, parfois de battements de cœur et d'oppression, etc. Cet état se prolonge souvent assez longtemps après le raptus hémorragique ; pendant deux ou trois semaines au moins, lorsque la perte de sang ne se répète pas ; au cas où elle se répète, même légèrement, les phénomènes s'aggravent et se prolongent indéfiniment ; chaque nouvelle hémorragie, même quand elle ne se manifeste pas au dehors, se signale par des phénomènes identiques à ceux du début : lipothymie, syncope, vertiges, sueurs froides. Naturellement, l'auscultation permet de constater des souffles cardiaques et vasculaires souvent très prononcés, et l'étude de la pression artérielle permet de constater une hypotension très marquée.

Bénignité des troubles locaux. — En opposition avec l'existence de ces troubles généraux toujours assez marqués, nous devons signaler l'absence ou tout au moins la bénignité des troubles locaux. Les sensations engendrées par la gastrorragie et par l'ulcération qui l'a produite sont nuls ou à peu près. A peine peut-on signaler, quelques heures ou plutôt quelques jours avant l'émission du sang, une sensation de plénitude dans l'estomac, ou une chaleur à l'épigastre avec sensation d'oppression et d'angoisse. Il est fréquent, chez les individus qui souffrent habituellement de leurs digestions, de noter une exagération manifeste dans l'intensité des douleurs. Mais, ce qui est tout à fait remarquable et presque constant, c'est que l'hémorragie une fois produite, tous les troubles dyspeptiques s'amendent comme par enchantement et pendant une période souvent fort longue, pouvant

se prolonger plusieurs mois, les malades ne souffrent plus. Cette accalmie très remarquable peut s'expliquer par ce fait que la saignée locale qui résulte de l'hémorragie diminue dans une forte mesure l'inflammation et la congestion de la muqueuse de l'estomac, causes prépondérantes des douleurs gastralgiques et des autres phénomènes gastriques.

Quant à l'examen objectif de l'estomac, on ne relève aucun trouble important : la recherche de la douleur à la pression est le plus souvent négative, à moins qu'il n'existe des lésions importantes de périgastrite ; mais alors la sensibilité épigastrique ainsi que les autres constatations objectives ne sont pas du ressort de la gastrorragie, mais bien des complications qui accompagnent la lésion causale.

Le tableau morbide que nous venons de tracer est commun à presque toutes les gastrorragies tant soit peu prononcées, et quelle qu'en soit la cause.

Cependant, nous devons signaler comme une exception remarquable qu'il manque dans les gastrorragies des hystériques du moins dans la plupart des cas. On voit les malades de cette catégorie subir des pertes de sang extrêmement abondantes et souvent répétées avec une véritable indifférence. Nous en avons vu personnellement un exemple frappant : une malade très franchement hystérique vomissait toutes les semaines environ une demi-cuvette de sang ; elle avait en plus des hémorragies rénales, des crachats franchement sanglants, des pertes de sang par le sein et par l'oreille, enfin des menstrues très abondantes qui se prolongeaient huit à neuf jours ; malgré cette soustraction formidable de sang par toutes les voies, nous n'avons jamais noté aucune altération de sa santé générale ou locale ; jamais la malade ne s'est plainte de douleurs d'estomac, jamais nous n'avons constaté de souffles vasculaires, d'anémie, de petitesse du pouls, etc. ; bref, les hémorragies n'ont eu aucune conséquence. Il est assez difficile d'expliquer les faits de ce genre, qui, cependant, ne sont pas absolument exceptionnels.

Marche et pronostic des gastrorragies. — La marche, l'évolution, la durée des phénomènes morbides liés aux gastrorragies sont très variables selon les cas, influencés par une foule de circonstances dont les principales dépendent de la lésion causale. Les petites hémorragies, insignifiantes si elles sont peu fréquentes, prennent de l'importance par leur répétition et arrivent à créer un état d'anémie et de cachexie qui vient aggraver notablement la maladie dont elles dépendent. En cas d'hémorragies importantes,

la marche et la durée des troubles morbides sont très variables selon les cas et pour ainsi dire impossibles à prévoir. Dans tel cas l'hémorragie, unique, déterminera un état d'affaiblissement considérable au moment de la crise, mais qui ne persistera pas, et permettra au bout de quinze à vingt jours le retour à la santé. D'autres fois, les hémorragies se répétant à courts intervalles entretiendront pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois un état d'anémie et d'affaiblissement extrêmes. Dans d'autres cas encore, les hémorragies seront inquiétantes non pas à cause de leur abondance et de leur persistance, mais en raison de leur répétition à intervalles rapprochés. On peut voir des malades avoir ainsi six, huit, dix crises hémorragiques en quelques années. Nous avons connu un malade ayant ainsi présenté quinze accès gastrorragiques en six ans ; en général, ces hémorragies multiples sont dues à des lésions ulcéreuses, et plus particulièrement à des ulcères du duodénum, qui sont d'une façon très remarquable hémorragipares.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de l'hémorragie gastrique est bénin.

Certes, il existe des exemples trop nombreux de gastrorragies mortelles, mais il est vraiment très frappant de voir avec quelle fréquence des individus littéralement saignés à blanc et laissés pour morts après une crise, arrivent à se rétablir du choc qu'ils ont subi. Il n'est pas un médecin qui n'ait été témoin de ces résurrections ; et en résumé, on peut hardiment affirmer que, dans l'immense majorité des cas, l'hémorragie gastrique ne menace pas directement par elle-même la vie des malades qui en sont atteints.

En réalité, le pronostic de toute gastrorragie est essentiellement subordonné à la maladie dont elle dépend, et c'est à déterminer ces causes que le médecin doit s'appliquer pour formuler son jugement.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE, FORMES

Une première cause relativement rare est le *traumatisme de l'estomac*. On peut surtout incriminer les *contusions directes* de la région épigastrique, qui sont cependant plus rarement qu'on ne serait tenté de le croire l'origine d'hématémèses ou de melæna, et les *plaies pénétrantes* de l'estomac. On a cité aussi des gastrorragies survenues à la suite d'un *effort*, d'un exercice de gymnastique. Dans un cas de Lucas-Championnière, une chute sur le dos a été suivie d'une forte hématémèse. Enfin, la muqueuse gastrique peut être ulcérée par l'usage d'un corps contondant ou coupant. Quelle

que soit son origine, la blessure de l'estomac peut consister soit dans une contusion plus ou moins importante des parois gastriques, soit dans une déchirure. Dans le premier cas, le sang s'épanche dans la celluleuse et décolle la muqueuse sur une étendue variable ; s'il est peu abondant, il se résorbe; mais s'il est en quantité notable, la muqueuse se sphacèle, donnant lieu à une escarre qui se détache après un temps plus ou moins long. L'hémorragie en cas de contusion peut être retardée de quelques jours ou même d'une semaine ou deux; lorsqu'elle tarde plus longtemps, on peut l'attribuer non pas au traumatisme même, mais à la formation d'un ulcère créé à la faveur de la solution de continuité. Dans le cas de déchirure, le sang est rendu de suite; l'hémorragie peut être assez grave pour entraîner la mort; plus souvent l'épanchement de sang s'arrête, soit après une première hématémèse, soit après s'être prolongé plusieurs jours, ce qui est rare. Les hémorragies tardives sont plus graves que les hémorragies précoces, en raison des lésions stomacales qui les accompagnent et qui peuvent désorganiser l'estomac sur une large étendue. Dans l'un et l'autre cas, on peut voir se développer, à la suite d'une hémorragie traumatique, des symptômes indiquant l'existence d'un ulcère de l'estomac.

L'*ulcère rond* est la cause la plus fréquente du vomissement de sang. Celui-ci est d'importance variable, ordinairement assez abondant et composé de sang rouge. Exceptionnellement, le sang rendu est en petite quantité et noirâtre : il provient alors d'un ulcère chronique de vieille date. L'abondance et la répétition des hémorragies sont essentiellement variables suivant les cas et ne peuvent être prévues d'avance ; on ne peut non plus en conclure de l'importance de l'ulcère. Dieulafoy a montré que de toutes petites lésions (*exulceratio simplex*) peuvent fournir autant de sang qu'un grand ulcère; cela dépend de la dimension des vaisseaux ulcérés, et de l'état de leurs parois, toutes choses dont on ne peut se rendre compte en clinique.

La gastrorragie d'ordre ulcéreux peut se montrer dans le cours d'une santé excellente, sans avoir été précédée d'aucun trouble dyspeptique récent ou ancien. C'est quand elle est le résultat d'un ulcère aigu, comme celui qui se montre chez les jeunes femmes chlorotiques, par exemple. C'est aussi quand cet ulcère s'est produit dans une région tolérante de l'estomac, loin des orifices. Lorsque l'hémorragie a pour cause un ulcère chronique, elle est précédée d'une série de troubles dyspeptiques plus ou moins graves et variables selon la

localisation de l'ulcère et les lésions de voisinage qu'il a provoquées. Nous ne pouvons nous étendre sur ces points qu'on trouvera décrits en détail au chapitre traitant de l'ulcère de l'estomac.

Le pronostic de la gastrorragie d'origine ulcéreuse est en général bénin, même quand celle-ci est abondante et qu'elle se répète. La mort survient de suite si un gros vaisseau est ulcéré, mais si le malade survit quelques jours, on peut considérer la guérison comme probable.

Il y a lieu cependant de réserver le pronostic s'il existe de la fièvre. C'est là un point très important à étudier et qui, à notre avis, n'a pas suffisamment attiré l'attention des observateurs : vu les indications qu'il fournit, nous conseillons toujours de rechercher l'état de la température chez les malades atteints de gastrorragie. Les documents sur ce sujet manquent presque totalement, et ce sont uniquement les résultats de notre propre expérience que nous donnons ici. En général, dans la simple gastrorragie, la température reste normale ; lorsque la perte de sang est abondante, le thermomètre marque quelques dixièmes de degré au-dessous de 36°,5 (T. rectale). Parfois il monte les jours suivants à 37°,5 et exceptionnellement à 38° (T. R.). Mais jamais cette température n'est dépassée lorsqu'il n'existe pas de complications. Cette légère élévation de la température, on l'attribue à la corruption du sang dans les voies digestives engendrant des fermentations anormales ; en tout cas, elle est éphémère et ne dure guère qu'un jour ou deux au maximum. Si la fièvre persiste ou si elle s'élève au-dessus de 38° (T. R.), il faut craindre des complications ; dans ces cas, il existe presque toujours, associées à la rupture vasculaire cause de l'hémorragie, des lésions péritonéales plus ou moins graves, parfois des péritonites importantes qui s'annoncent par des phénomènes bruyants, dramatiques, mais souvent aussi par des péritonites évoluant à bas bruit, sans grande réaction locale, qui se bornent à provoquer un peu de hoquet, du ballonnement du ventre, quelques douleurs sous forme de coliques, un peu de refroidissement des extrémités, de la dyspnée, enfin une rapidité anormale du pouls qui d'ordinaire dépasse 100 et 110. Si on constate ces symptômes, il y a lieu de s'alarmer ; d'ailleurs on ne tarde pas à voir l'état général décliner, l'intelligence s'obscurcir, et le malade tomber dans un état cachectique qui se termine rapidement par la mort. Nous avons eu, depuis que notre attention a été attirée sur ces faits, de nombreux exemples confirmatifs de cette opinion, et nous avons maintenant la conviction que toute hématémèse, faible ou abondante, coïncidant avec une température

supérieure à 38° et se maintenant plusieurs jours, comporte un pronostic très réservé.

Les gastrorragies ayant pour origine un ulcère de l'estomac peuvent s'éliminer à la fois par la bouche et par l'anus, mais le melæna est d'ordinaire moins important que l'hématémèse. Quand on constate la proportion contraire ou que l'évacuation du sang par l'anus existe seule, il faut croire ou que la gastrorragie est peu importante, et alors le mélæna est peu intense, ou, si celui-ci est très marqué, que l'ulcère siège au niveau du duodénum.



Le *cancer de l'estomac* provoque souvent aussi des gastrorragies. Le raptus hémorragique peut être abondant et se manifester par des hématémèses rouges ou du melæna abondant. Trousseau et Dieulafoy ont insisté sur les hématémèses abondantes prémonitoires du cancer. Elles se produisent quelquefois plusieurs années ou mois avant les phénomènes propres au cancer. Dieulafoy les compare aux hémoptysies prémonitoires de la tuberculose. Mathieu fait observer très justement que le cancer peut se greffer sur une cicatrice d'ulcère rond et que souvent c'est à cette dernière lésion qu'appartient ce syndrome hémorragique prémonitoire. Le cancer confirmé donne rarement lieu à d'abondantes hématémèses. Aussi le sang qui a séjourné un certain temps dans l'estomac avant d'être rendu est-il plus ou moins altéré, brun, couleur de cendre ou couleur d'encre. Parfois il est en si faible quantité qu'il colore seulement les matières rendues auxquelles il est mélangé en une teinte café au lait, un peu rougeâtre. En général, les gastrorragies du cancer sont faciles à attribuer à leur véritable cause par leur association avec l'anorexie, les troubles dyspeptiques associés à des altérations caractéristiques du chimisme gastrique (hypo et anachlorhydrie, présence d'acide lactique, mucosités abondantes), avec la déchéance générale de l'organisme caractérisée par l'amaigrissement, l'anémie, la perte des forces, etc.); enfin, parfois, la présence d'une tumeur dans l'épigastre ou dans les hypocondres vient lever tous les doutes.

La *gastrite ulcéreuse* est parfois suivie d'hématémèse et de melæna. On peut en distinguer deux variétés, suivant que les pertes de substance sont superficielles, ne dépassant pas les limites de la muqueuse (érosions gastriques), ou qu'elles sont plus étendues et plus profondes (ulcérations gastriques). Pour celles-ci, il est plus théorique que pratique d'établir une distinction avec l'ulcère rond de Cruveilhier : les conséquences cliniques de ces deux lésions sont à peu près les mêmes et, en ce qui concerne spécialement les gastrorragies, le tableau

morbide est absolument semblable. De telles ulcérations peuvent se rencontrer dans les gastrites subaiguës des buveurs, des urémiques, des hépatiques, ou dans les gastrites aiguës qui compliquent les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.).

Dieulafoy a insisté sur les gastrorragies des syphilitiques et Arloing sur celles des tuberculeux.

Quant aux érosions, elles fournissent uue quantité de sang insignifiante qui est rejetée sous forme de taches ou de filaments brun noirâtre mélangés intimement à d'épaisses mucosités : rarement le sang est à l'état de pureté ou suffisant pour colorer les matières rejetées d'une façon uniforme.

Les gastrorragies sont fréquentes dans les *états infectieux* : elles sont le plus souvent bénignes, mais peuvent revêtir une grande intensité ; elles se montrent soit au début de la maladie, dues à des troubles vaso-moteurs sans lésions du moins apparentes, soit à des ulcérations comme il a été déjà dit. Il est difficile d'en déterminer exactement le mécanisme. Nous ne saurions d'ailleurs aborder ici cette question de pathologie générale.



Dans toutes les *maladies du foie*, on observe des hématémèses avec une fréquence variable selon les différentes affections qui atteignent ce viscère : mais c'est surtout la cirrhose atrophique qui en fournit le chiffre de beaucoup le plus élevé. Les hémorragies gastriques sont dans cette affection d'intensité variable : souvent elles sont inquiétantes par leur abondance et leur répétition et il n'est pas rare qu'elles entraînent la mort. Elles simulent fort souvent l'hémorragie de l'ulcère et nous ne craignons pas d'affirmer que leur pronostic est plus grave. Le plus fréquemment elles sont dues à des varices perforées de l'œsophage ou de l'estomac, mais Debove et Courtois-Suffit ont montré que des vomissements de sang entraînant la mort peuvent se produire sans varices stomaco-œsophagiennes.

Enfin nous devons signaler les gastrorragies *d'origine névropathique*, celles des hémophiliques qui sont sans gravité et se font par d'autres voies en même temps que par l'estomac, celles des maladies du système nerveux central et en particulier du tabes qui sont d'ordinaire peu abondantes, composées de sang noir et qui se montrent au moment des crises douloureuses paroxystiques, celles enfin des hystériques. Nous avons déjà mentionné plus haut les particularités symptomatologiques très remarquables de celles-ci. Ajoutons qu'elles n'obéissent à aucune règle dans leur apparition, qu'elles peuvent être supplémentaires des règles ou en être indépendantes, les précéder ou

les suivre, être uniques ou associées à d'autres hémorragies, se faire sans cause ou sous l'influence d'émotions, de traumatisme, d'indigestions, etc. Elles peuvent accompagner ou non des crises convulsives et se présenter chez des hystériques avérés, indéniables, ou chez des individus indemnes des stigmates habituels de la névrose. On les considère en général comme d'origine vaso-motrice, ne reconnaissant pour cause aucune ulcération de l'estomac. Nous croyons pour notre part qu'on a une tendance à abuser de cette interprétation. Nous pensons, quant à nous, qu'une ulcération, et souvent l'ulcère rond de l'estomac, est presque toujours la base des gastrorragies, mais que, par suite de troubles congestifs et vaso-moteurs habituels aux hystériques, cette lésion fournit une quantité de sang plus abondante que chez les individus normaux : la névrose modifie d'une façon toute particulière les conditions de la circulation au niveau de l'ulcère et favorise les congestions et les flux hémorragiques.

TRAITEMENT

Traitement local. — Le traitement des gastrorragies dépend de leur abondance, de leur cause, de leur durée, de leur répétition.

Quand les hémorragies sont abondantes, il est bon de n'user d'aucun moyen local interne. Il faut laisser le malade au repos absolu au lit, dans l'immobilité la plus complète, lui défendre de s'agiter, de parler, de s'occuper de quelque façon que ce soit. Il sera bon de lui maintenir des compresses froides ou de la glace sur le creux de l'estomac. Pour soulager sa soif, ordinairement vive, on lui fera rincer et gargariser fréquemment la bouche avec de l'eau simple ou de l'eau alcaline, ou encore de l'eau aromatisée avec du citron ou de la menthe. Nous avons aussi l'habitude d'administrer un ou deux lavements de sérum artificiel à 8 p. 1000, de 250 grammes environ.

Cette diète dure un, deux ou trois jours selon les cas, selon que l'hémorragie se reproduit ou non : il est rare qu'elle dure davantage. Pour reprendre l'alimentation buccale, on commence par donner quelques cuillerées d'eau de riz ou d'eau albumineuse, puis un peu de lait glacé, par demi-tasses d'abord. On augmente environ d'un demi-litre de lait environ par jour jusqu'à deux litres et demi à trois litres. Puis on permet graduellement et lentement une alimentation plus substantielle, lorsque le lait est bien toléré.

Pendant cette période post-hémorragique, nous sommes franchement opposé à toute médication quelle qu'elle soit. Lorsque les

malades seront rétablis de leur hémorragie, il faudra instituer le traitement qui convient à la maladie qu'elle complique.

Si les hémorragies sont peu abondantes, durent longtemps et se répètent souvent, elles sont dues non pas à la rupture d'un vaisseau important, mais à une série de petites ruptures vasculaires dépendant d'un tissu contenant des vaisseaux néoformés dont les parois fragiles donnent facilement issue au sang. Ici les prescriptions diététiques, tout en gardant leur importance, peuvent être moins sévères. Selon les cas, les malades seront mis au régime lacté ou au régime ovo-lacté, ou encore au régime lacto-végétarien. En général nous interdisons la viande comme imposant à l'estomac la plus grande somme de travail. Si on se décide à la permettre, il est préférable de la donner crue et pulpée, ou peu cuite et hachée.

Nous ne croyons pas devoir proscrire les *médicaments* d'une façon aussi catégorique qu'en cas d'hémorragies abondantes. Les principales substances hémostatiques autrefois employées, le perchlorure de fer du Codex qu'on mélange à de l'eau sucrée, le nitrate d'argent, le tanin, nous paraissent plutôt nuisibles et nous nous en abstenons toujours.

Les préparations d'ergot de seigle ou de ses dérivés, celles ayant pour base l'hamamelis virginica ou l'hydrastis canadensis, les substances ayant pour propriété d'augmenter la coagulabilité du sang, telles que la gélatine, le chlorure de calcium, ont été aussi conseillées. Enfin, tout récemment, on a vanté l'adrénaline.

Nous ne sommes personnellement pas très enthousiaste de ces moyens thérapeutiques internes. Cependant, nous croyons que, dans certains cas, l'ergotine et le chlorure de calcium peuvent être administrés avec avantage.

M. Linossier a préconisé le lavage de l'estomac dans les cas d'hémorragies liées au cancer de l'estomac. Celles-ci sont habituellement de légère intensité, mais se répètent fréquemment et parfois se font sans trêve. Elles coïncident souvent avec de la stase et seraient sinon dues, du moins entretenues par les liquides irritants contenus dans l'estomac. M. Linossier aurait obtenu, en lavant l'estomac des malades de cette catégorie, des améliorations remarquables. Le lavage dans ces conditions devra être fait avec de l'eau bouillie.

Traitement indirect. — En règle générale, dans n'importe quelle variété d'hémorragie, nous préférons employer les méthodes indirectes, c'est-à-dire celles qui agissent à distance de l'estomac.

On peut administrer les médicaments par la voie rectale ou par la voie sous-cutanée.

1° *Voie rectale.* — Nous avons déjà parlé plus haut des lavements de sérum (250 grammes environ deux fois par jour). M. Tripier (de Lyon) a conseillé les grandes injections rectales chaudes plusieurs fois par jour avec un litre d'eau à 50°. M. Pasteur (de Londres) a aussi publié d'intéressants résultats obtenus par ce moyen. Nous l'avons toujours utilisé avec profit.

On peut aussi introduire par le rectum, soit en lavements, soit en suppositoires, des substances angéiospastiques, c'est-à-dire augmentant la coagulabilité du sang, telles que l'ergotine, l'hamamelis, le chlorure de calcium, l'adrénaline.

2° *Voie sous-cutanée.* — La première indication à remplir en cas d'hémorragie tant soit peu abontante, c'est de remonter la tension artérielle à l'aide d'injections sous-cutanées de sérum artificiel pratiquées très abondamment pendant les deux premiers jours, et données à plus faibles doses pendant les cinq ou six jours suivants.

Les médicaments antihémorragiques de divers ordres que nous avons déjà énumérés précédemment peuvent aussi pénétrer dans l'économie par voie sous-cutanée.

Pour hâter la convalescence et favoriser les échanges nutritifs, nous nous sommes bien trouvé d'injections contenant de l'arsenic et du fer. Les cacodylates de soude et de fer nous ont paru spécialement recommandables.

Traitement chirurgical. — Quelques auteurs, notamment M. Dieulafoy, ont préconisé le traitement chirurgical dans certains cas d'hémorragie stomacale. Ils n'ont été suivis dans cette voie que par bien peu de médecins et de chirurgiens.

Voici pour notre part comment nous croyons devoir envisager la question.

En cas d'hémorragies importantes avec rejet abondant de sang par la bouche et l'anus, phénomènes lipothymiques, anémie prononcée, nous croyons, avec l'immense majorité des praticiens, que l'intervention chirurgicale aggrave beaucoup la situation des malades et qu'elle leur est bien plus funeste qu'utile. Terrier et Hartmann disent que l'opération est mortelle dans 70 p. 100 des cas. Certainement on voit parfois des guérisons impressionnantes. Une de nos malades presque exsangue après des hémorragies répétées fut opérée par Lyot. Ce chirurgien put trouver et lier le vaisseau dont la rupture avait produit la gastrorragie. La malade se rétablit vite et fort bien. Mais il ne faut pas faire état de ces cas heureux qui sont exceptionnels, et il faut considérer l'ensemble des résultats qui sont, en somme, très mauvais.

En résumé il ne faut pas opérer les malades atteints d'hématémèses abondantes. D'ailleurs nous savons que le pronostic en est d'une façon générale très favorable, et que le seul traitement médical suffit à rétablir les malades dans la plupart des cas.

Lorsque des hémorragies importantes se répètent à courts intervalles ou que le sang s'épanche lentement mais presque sans arrêt dans l'estomac, l'intervention chirurgicale paraît plus rationnelle. Elle a pour but, soit de supprimer la source des hémorragies par l'excision de la lésion (ulcère ou tumeur) qui saigne, soit de diminuer l'irritation dont elle est l'objet par le contenu gastrique, en détournant celui-ci par une voie anastomotique. Cette opération, indiquée surtout dans les affections du pylore et du duodénum, donne fort souvent de bons résultats. La lésion étant au repos se décongestionne et se cicatrise, et on voit cesser les hémorragies.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION STOMACALE

RÉSUMÉ PHYSIOLOGIQUE

Nous avons étudié précédemment, dans la première partie de ce livre, comment est sécrété le suc gastrique et quelle est sa composition. Nous y renvoyons le lecteur. Il nous faut cependant compléter cet aperçu, basé surtout sur des expériences faites sur les animaux, par quelques notions de physiologie humaine acquises par l'observation clinique ; elles sont indispensables pour aborder en connaissance de cause les troubles du chimisme gastrique.

Cette étude sera divisée en deux chapitres : la sécrétion au point de vue quantitatif et la sécrétion au point de vue qualitatif.

SÉCRÉTION ÉTUDIÉE AU POINT DE VUE QUANTITATIF

Tout d'abord nous devons examiner l'importante question de la sécrétion gastrique à l'état de jeûne, c'est-à-dire environ douze heures après toute ingestion alimentaire. On sait que tous les auteurs ne pensent pas de même à ce point de vue. Si tout le monde s'accorde à admettre que l'estomac doit être vide d'aliments à jeun, il y a divergence d'opinion, en ce qui concerne la présence du suc gastrique pur. Reichmann, en 1882, ayant signalé que chez quelques dyspeptiques, on peut retirer du suc gastrique de l'estomac à jeun, ce fait clinique fut considéré par tous les médecins comme l'indice d'un trouble pathologique. Mais bientôt quelques auteurs, Schreiber le premier, puis Martius vinrent soutenir que la présence de suc gastrique dans l'estomac à jeun n'est pas toujours pathologique et que chez la plupart des individus sains on peut en extraire de 5 à 30 centimètres cubes et parfois plus de douze ou quinze heures après l'ingestion d'un repas.

Peu de médecins ont accepté cette manière de voir. Bouveret fait remarquer que, dans sa pratique personnelle, très étendue, il a trouvé

que l'estomac était vide chez tous les sujets sains et dans la très grande majorité des cas pathologiques. Nous-même avons pratiqué non pas chez des sujets sains, mais chez des centaines de dyspeptiques de toute catégorie l'examen de l'estomac à jeun, en ayant soin quand le cathétérisme simple était négatif, de procéder à un lavage ultérieur avec 125 centimètres cubes d'eau distillée, essayée après extraction au papier de tournesol. Nous avons trouvé l'estomac vide à jeun dans la très grande majorité des cas, le cathétérisme étant négatif ou l'eau de lavage se montrant neutre ou à peine acide : seuls, les malades chez lesquels l'examen clinique faisait prévoir l'excitation de la sécrétion, ont présenté une quantité variable de suc gastrique. Nous avons aussi examiné un certain nombre de malades à l'aide des rayons X : après nous être rendu compte que chez un individu normal on pouvait facilement constater la présence dans l'estomac de 15 centimètres cubes d'eau, nous avons examiné à l'état de jeûne des individus sains et des dyspeptiques et nous avons dans la très grande majorité des cas constaté l'absence complète, dans le viscère, de liquide à jeun.

Une opinion analogue a été émise par la grande majorité des auteurs. Citons Hayem, Debove, A. Robin, Mathieu, J.-Ch. Roux, Linossier en France, Riegel, Ewald, Boas, Strauss, Albu, en Allemagne, Sausoni en Italie, Verhaegen en Belgique, Einhorn, Hemmeter, Gentl, etc., en Amérique.

Tous admettent que l'estomac normal, à jeun, ou bien est vide ou bien ne contient que des traces de liquide ne dépassant pas quelques centimètres cubes. Nous croyons donc pouvoir admettre comme suffisamment démontré que l'estomac normal est vide ou à peu près à jeun.

Donc la sécrétion du suc gastrique à jeun en quantité appréciable (à partir de 30 centimètres cubes) est un fait pathologique. On la désigne sous le nom de gastrosuccorrhée.

SÉCRÉTION ÉTUDIÉE AU POINT DE VUE QUALITATIF

QUELS SONT LES ÉLÉMENTS SERVANT A APPRÉCIER LA VALEUR DE LA SÉCRÉTION?

On ne se préoccupe guère en clinique que des variations des divers facteurs de l'acidité et plus particulièrement de l'acidité due aux composés chloro-organiques. Les auteurs des différents pays ont pris pour base de leurs observations et de leurs classifications la

richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique et en acides organiques.

C'est à peine si on accorde quelque attention à l'activité des ferments et à la quantité de leurs produits de transformation qui ne sont le plus souvent même ni recherchés, ni mesurés. La raison en est que tant que la sécrétion chlorhydrique persiste, la teneur en ferments des sucs sécrétés est suffisante pour assurer la peptonisation. L'opinion généralement adoptée est que les variations de la pepsine sont de même sens que celles de l'acide chlorhydrique, sans toutefois leur être rigoureusement parallèles. La recherche de la pepsine dans le contenu gastrique ne présente d'intérêt pour le clinicien que dans les cas où la sécrétion chlorhydrique est absolument tarie. Son absence est alors considérée comme un symptôme important, car elle permet de différencier un simple trouble fonctionnel des glandes, qui supprime seulement la production chlorhydrique, de l'atrophie complète des glandes qui tarit complètement toute sécrétion. Elle n'est donc intéressante à rechercher que lorsque les réactions chlorhydriques du suc gastrique sont nulles.

Beaucoup d'auteurs en France, mais surtout à l'étranger, se contentent de rechercher l'acidité totale et ses facteurs chlorhydrique et organique et classent les troubles de la sécrétion d'après les variations quantitatives de ceux-ci. C'est ainsi que la classification des troubles chimiques en hyperchlorhydrie, hypochlorhydrie et hyperacidité organique a été le plus généralement adoptée : elle est d'ailleurs simple et répond dans beaucoup de cas aux besoins de la clinique. — Hayem et Winter admettent que seule la recherche des éléments chlorés (chlore total, chlore libre, chlore combiné, chlore fixe) par leur procédé permet de connaître exactement la valeur des composés chlorhydriques. La somme du chlore libre et du chlore combiné désignée sous le nom de chlorhydrie représenterait mieux le travail chimique utile de l'estomac, la chloropeptonisation indépendamment de tout élément étranger. Ce sont les variations de la chlorhydrie que ces auteurs prennent pour base de leur classification ; et pour bien marquer l'importance qu'ils attribuent à leur procédé d'estimation du travail digestif, ils ont substitué aux termes d'hyperchlorhydrie et d'hypochlorhydrie, ceux d'hyperpepsie et d'hypopepsie qui, en somme, expriment sensiblement les mêmes déviations pathologiques du chimisme gastrique. Personnellement, depuis plus de quinze ans, nous pratiquons l'analyse du suc gastrique par la méthode d'Hayem-Winter d'une part, et par la recherche de l'acidité totale associée à celle des

réactions qualitatives de HCl et des acides organiques d'autre part, et nous avons pu remarquer qu'à quelques rares exceptions près on obtient des résultats absolument superposables à la suite du repas d'épreuve d'Ewald administré lorsque l'estomac est vide de tout aliment pris antérieurement. Nous croyons avantageux d'employer simultanément ces deux méthodes qui se vérifient l'une l'autre sans que chacune d'elles nous fournisse des indications étrangères à l'autre. Un avantage particulier à la méthode d'Hayem-Winter, et sur lequel insistent beaucoup leurs auteurs, est de faire connaître séparément la valeur du chlore libre et celle du chlore total. Mais cette différenciation est-elle bien utile en clinique? Nous en discuterons tout à l'heure.

ÉTUDE DE LA SÉCRÉTION NORMALE CHEZ L'HOMME

La sécrétion normale de l'estomac est toujours provoquée par l'arrivée des aliments dans l'estomac. P. Carnot a récemment annoncé que l'on pouvait obtenir chez l'homme par la mastication et l'insalivation des aliments une sécrétion psychique fournissant un suc gastrique actif. Nous poursuivons, avec Salignat, des expériences de contrôle qui ne nous ont pas donné encore des résultats assez nets pour en faire mention ici. Mais déjà nous pouvons dire que la quantité de suc obtenue chez nos malades a toujours été faible et que, sur dix expériences environ, nous avons *toujours* constaté la présence dans le liquide extrait après le repas fictif de petites parcelles alimentaires capables d'exciter une faible sécrétion. Il semble extrêmement difficile que, malgré leur bonne volonté et leur attention, les malades ne déglutissent quoi que ce soit au cours de ce repas. Mais, nous le répétons, nous ne sommes pas encore en mesure actuellement de juger l'importance physiologique et clinique de la sécrétion psychique chez l'homme et nous ne voulons pas donner ici une opinion nette à ce sujet.

Jusqu'ici nous ne pouvons baser notre opinion clinique qu'en étudiant la sécrétion provoquée par l'arrivée des aliments dans l'estomac.

On sait que, chez l'homme comme chez les animaux, la sécrétion varie en qualité et en quantité selon la nature et l'abondance des matériaux nutritifs, et selon leur temps de séjour dans l'estomac.

Aussi serait-il désirable que tous les auteurs se missent d'accord pour choisir un repas type, *un repas étalon*, afin que toutes les observations prises puissent être comparables entre elles. Cette unification de la technique, adoptée dans la plupart des sciences pures et

appliquées, donnerait à l'étude du chimisme gastrique une valeur considérable.

Nous adoptons comme base de nos études le repas d'Ewald extrait au bout d'une heure, et le procédé d'analyse de Hayem-Winter.

Pour la bonne intelligence de ce qui va suivre, nous devons procéder à quelques explications.

Dans la méthode d'analyse de Hayem et Winter, on dose d'abord l'acidité totale, puis les composés chlorés du suc gastrique. On détermine :

1° *Le chlore total* qui représente la somme de tous les composés chlorés du suc gastrique (en abrégé T);

2° *Le chlore libre* ou acide chlorhydrique volatilisable (en abrégé H);

3° *Le chlore combiné* ou acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes (en abrégé C);

4° *Le chlore libre et le chlore combiné* représentent ensemble l'acide chlorhydrique utilisé pour le travail digestif. On désigne cette somme sous le nom de *chlorhydrie* (en abrégé H + C);

5° *Le chlore fixe* est le chlore existant à l'état de sels minéraux qui persiste une fois que l'on a détruit toutes les matières organiques (en abrégé F).

Voici les valeurs moyennes, estimées par litre, de ces différents produits de l'activité stomacale :

Au bout de :	1/2 heure.	1 heure.	1 h. 1/2.
A	0,75	1,70 Moyenne de 1,70 à 2,10.	1,26
T	2,56	3,30 Moyenne de 3,10 à 3,50.	2,84
H	0	0,44 Moyenne de 0,25 à 0,50.	0,14
C	0,73	1,68 Moyenne de 1,45 à 1,90.	1,06
H + C	0,73	2,12 Moyenne de 1,70 à 2,30.	1,20
F	1,82	1,20 Moyenne de 1,10 à 1,30.	1,64

On voit par la courbe (fig. 45) annexée à ce tableau que d'une part les chiffres représentant l'acidité et la chlorhydrie croissent et diminuent parallèlement et ont des valeurs très rapprochées, et que d'autre part le chlore total et le chlore fixe ont une marche absolument opposée, l'une descendant tandis que l'autre monte, de façon qu'au moment où la sécrétion atteint son maximum d'activité l'écart entre ces deux valeurs atteint aussi son maximum. Hayem et Winter ont remarqué qu'à ce

moment les chiffres qui représentent le chlore total (T) et le chlore fixe (F) sont dans un rapport constant. D'après lui, le rapport $\frac{T}{F} = 3$, lorsque la digestion est normale. Il nous semble que ce chiffre est un peu élevé et nous croyons plus conforme à la réalité de le fixer

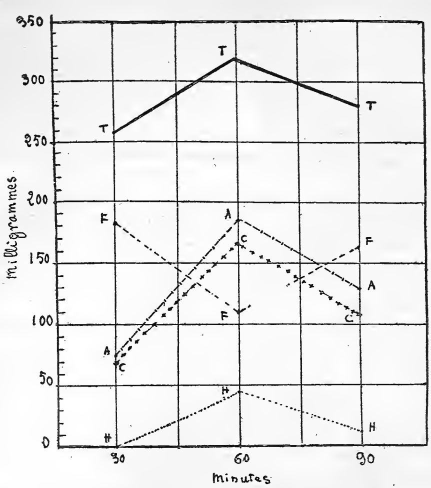


Fig. 45. — Courbe de la sécrétion normale de l'estomac chez l'homme, après repas d'épreuve d'Ewald.

à 2,75. Lorsque ce rapport, constant à l'état normal, est différent, on peut considérer que l'évolution de la digestion se fait d'une façon défectueuse.

A l'état pathologique, la sécrétion peut être altérée de deux façons : elle peut pécher par défaut, ou par excès.

La majorité des auteurs se contentent d'envisager dans leur ensemble les troubles de la sécrétion et groupent les cas pathologiques en deux catégories : *hypochlorhydriques*, *hyperchlorhydriques*. Nous adoptons personnellement cette classification très simple et qui

répond suffisamment aux besoins de la clinique. Hayem considérant les variations des différents éléments chlorés accusés par sa méthode d'analyse décrit un grand nombre d'états chimiques. Voici sa classification, résumée sous forme de tableau.

Hyperpepsie (synonyme de hyperchlorhydrie).	Hypopepsie (synonyme de hypochlorhydrie).
Augmentation de (H + C).	Diminution de (H + C)
Types variant selon les valeurs respectives de H et de C :	H disparaît toujours d'abord et C s'abaisse de plus en plus. Selon le degré d'affaiblissement de la sécrétion, on distingue :
Hyper... générale.......... { C + H +	Hypo... 1er degré....... $(H + C) > 100$
Hyper... chloro-organique.. { C + H — ou =	Hypo... 2e degré....... $(H + C) < 100$
Hyper... chlorhydrique..... { C — ou = H +	Hypo... 3e degré....... $(H + C) = 0$ ou apepsie.

Quoi qu'il en soit, qu'on adopte comme étalon la valeur A (acidité totale) ou la valeur (H + C) chlorhydrie, les résultats des deux méthodes sont dans la plupart des cas absolument comparables lorsqu'on étudie le repas d'épreuve extrait au bout d'une heure. On peut admettre en effet que dans ces conditions, les fermentations gastriques sont à peu près nulles et en tout cas négligeables.

Mais si l'on examine des liquides de stase, ou dans quelques cas rares de fermentation précoce du repas d'épreuve, les valeurs A et H + C ne sont plus parallèles. L'acidité totale, représentant la somme des acides minéraux et organiques, est forcément plus élevée que la chlorhydrie qui représente seulement les composés acides chlorhydriques. La discordance des chiffres de ces deux valeurs est donc un signe certain de *fermentations gastriques acides*, *d'hyperacidité organique*.

Hayem a donné la formule suivante : A chaque molécule de chlore qui se combine pour former les composés chloro-organiques correspond un groupe acide, de telle sorte que, normalement, après le repas d'Ewald, il y a équivalence entre les groupes chlorés et les groupes acides. A est sensiblement égal à (H + C) ; le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$, dit *coefficient qualitatif de la peptonisation*, est égal à 0,86. A l'état pathologique, quand il se fait des fermentations, les groupes acides prédominent sur les groupes chlorés ou inversement. Si les groupes acides prédominent et augmentent plus ou moins, cette augmentation est en général parallèle à la différence entre A et (H + C) dont nous avons montré la signification. Mais parfois, par suite de la formation

de composés chlorés complexes, de nature encore indéterminée, cette concordance n'existe plus et seule la valeur α vient révéler les fermentations anormales.

ÉTUDE DES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DES SÉCRÉTIONS GASTRIQUES

Il importe tout d'abord d'établir une distinction capitale entre l'étude des liquides trouvés à jeun dans l'estomac et celle des sucs qu'on recueille à la suite d'un repas d'épreuve.

1° Liquides extraits à jeun.

Nous savons que lorsqu'on sonde l'estomac à jeun, à l'état normal, on le trouve vide ou à peu près ; la présence de solides et de liquides en quantité appréciable peut être considéree comme pathologique.

Or celle-ci peut se révéler sous deux formes distinctes.

Tantôt il existe seulement du suc gastrique plus ou moins teinté de bile mélangé à quelques parcelles de mucus, mais dépourvu de résidus alimentaires, on dit qu'il y a *gastrosuccorrhée*.

Tantôt celui-ci est mélangé de matières alimentaires en quantité variable, qui lui donnent une consistance plus ou moins épaisse ; on dit qu'il y a *rétention alimentaire* ou *stase gastrique*.

L'histoire de la *gastrosuccorrhée* pure et simple, résultat d'une sécrétion gastrique trop active et trop prolongée, se rattache intimement à l'histoire de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion gastrique et ne saurait en être séparée.

Nous nous en occuperons d'une façon toute particulière quelques pages plus loin. Nous devons au contraire faire dès maintenant une étude détaillée des liquides de stase gastrique. Celle-ci est des plus utiles : elle est peut-être au point de vue de ses conséquences pratiques plus intéressante que l'analyse du suc gastrique après un repas d'épreuve.

ÉTUDE DES LIQUIDES DE STASE GASTRIQUE

La stase gastrique (voir plus loin l'étude des troubles moteurs) est toujours sous l'influence de troubles importants de la motricité qui empêchent l'estomac d'évacuer suffisamment bien son contenu et qui, dans l'immense majorité des cas, sont dus à des lésions anatomiques.

Or au point de vue de la pratique courante, celles-ci peuvent être divisées en deux grandes classes : *a*) les *tumeurs malignes* représentées presque exclusivement par le cancer sous ses différentes formes (exceptionnellement par le sarcome), *b*) les *lésions bénignes*, dont la principale est l'ulcère chronique de l'estomac, mais qui plus exceptionnellement sont constituées par diverses causes de compression ou de retrécissement du conduit pyloro-duodénal. On en trouvera plus loin l'énumération et la description. On comprend, au point de vue du pronostic, l'importance qu'il y a à déterminer la nature différente de ces lésions. Or la composition des liquides de stase permet précisément, dans la plupart des cas, d'en faire le diagnostic.

On peut, pour simplifier la description, ramener les différentes variétés de liquide de stase à deux types dont nous donnons les principaux caractères sous forme de tableau.

Type chlorhydrique.

Caractères physiques	Fluidité toujours assez grande, grande proportion de liquide. Mucus peu abondant. Débris alimentaires en faible quantité, formés surtout de féculents. Couleur variable, souvent vert grisâtre. Odeur piquante, rappelant le vin blanc doux, légèrement acétique.
Caractères chimiques	Acidité totale moyenne, entre 2,50 et 3,50. Réactions HCl franches, souvent fortes. Réaction lactique nulle ou très faible. Chlore total élevé, entre 4,50 à 6 p. 1000. Chlore fixe moyen, entre 2 à 2,50. Chlorhydrie élevée, entre 2,50 et 3,50 voisine de l'acidité totale.

Type achlorhydrique.

Caractères physiques	Fluidité très peu prononcée, liquide pâteux, épais. Mucus abondant, agglutinant. Débris alimentaires abondants formant magna, composés de féculents et d'albuminoïdes. Couleur jaunâtre, souvent brun-chocolat. Odeur nettement butyrique.
Caractères chimiques	Acidité totale très élevée, dépassant souvent 4 ou 5 p. 1000. Réactions HCl nulles. Réaction lactique très forte. Chlore total assez élevé, entre 3,50 et 4. Chlore fixe élevé, entre 3 et 3,50. Chlorhydrie presque nulle, au-dessous de 1.

Le *type chlorhydrique* indique que la puissance sécrétoire des glandes de la muqueuse gastrique est conservée ou exagérée. Il se rencontre dans les cas de stase de cause extrinsèque, c'est-à-dire dans les cas dus à des compressions ou à des adhérences de lésions

développées dans le voisinage de l'estomac, et dans la presque totalité des cas d'ulcère rond de l'estomac.

Le *type achlorhydrique*, au contraire, s'observe lorsque la rétention gastrique est due à une tumeur maligne. En effet, celle-ci s'accompagne d'ordinaire de gastrite interstitielle avec dégénérescence muqueuse et ultérieurement atrophie des glandes. Il en résulte que la sécrétion chlorhydrique est tarie à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie.

En même temps que la disparition de l'acide chlorhydrique, on observe d'une façon presque constante dans les liquides de stase, la présence en assez grande quantité d'acide lactique. Boas et Oppler ont montré que l'on constatait toujours, en même temps que cette substance, un bacille long, filamenteux, immobile qu'ils considéraient comme pathognomonique du cancer, et dont Kaufmann et Schlesinger ont démontré l'identité avec le bacille lactique. D'après ces auteurs, on peut retrouver ce bacille dans tous les cas où il y a rétention gastrique. Il pullule avec une vivacité beaucoup plus grande dans les liquides dépourvus d'acide chlorhydrique. C'est la raison pour laquelle on le rencontre plus souvent en cas de cancer. D'ailleurs bien d'autres microorganismes, sarcines, levures ou bactéries accompagnent le bacille lactique.

D'autres tumeurs que le cancer peuvent provoquer la rétention de liquides achlorhydriques, mais elles sont tellement rares qu'elles sont pratiquement négligeables.

Si, en règle générale, les liquides de rétention au cours du cancer sont achlorhydriques, il n'en est pas toujours ainsi. Les exceptions ne sont même pas très rares. Un nombre imposant de faits a été signalé où des liquides retirés à jeun de l'estomac cancéreux étaient non seulement chlorhydriques, mais même hyperchlorhydriques. Nous en avons nous-même rencontré un nombre relativement élevé d'observations. Les raisons étiologiques que nous avons relevées pour expliquer ces anomalies sont de plusieurs ordres. Le plus fréquemment on a noté dans ces cas l'existence d'un ulcère ancien dont on a pu reconstituer l'histoire clinique et sur lequel s'était greffée la lésion cancéreuse.

Si on observe les malades atteints d'ulcères cancérisés, à une période encore peu avancée de l'évolution néoplasique, on constate un chimisme hyperchlorhydrique. Mais la conservation d'une sécrétion glandulaire active ne dure pas et si on suit assez minutieusement les malades, on voit survenir assez vite la transformation du chimisme gastrique.

Nous avons aussi noté le type chlorhydrique chez des cancéreux dont la sténose s'était très rapidement constituée. Ces formes classiques sont surtout dues à de petits squirres annulaires où la réaction fibreuse est très prononcée et qui sclérosent très rapidement l'orifice pylorique. La stase a été constituée avant que la dégénérescence de la muqueuse stomacale ait pu se produire sur une large étendue.

Une dernière condition favorable aussi à cette anomalie clinique consiste dans l'âge des sujets. Tandis qu'elle est fort rare dans les cancers des personnes âgées, elle est relativement fréquente dans les néoplasies qui atteignent les jeunes sujets.

Quoi qu'il en soit, il semble que lorsqu'on rencontre le type chlorhydrique dans les liquides de rétention de cause néoplasique, le pronostic de la maladie soit moins défavorable. C'est un encouragement sérieux à tenter l'opération chirurgicale.

Quel que soit leur type chimique, les liquides de stase prennent un aspect différent selon qu'ils contiennent des proportions plus ou moins considérables de sang ou de bile, ou qu'ils n'en renferment pas. D'une façon générale, on trouve plus souvent de la bile dans les liquides chlorhydriques, et du sang dans les liquides achlorhydriques. Mais encore une fois, il n'y a là rien de caractéristique.

2° Liquides obtenus à la suite d'un repas d'épreuve.

Rappelons que pour étudier la sécrétion à l'état de pureté, il faut s'assurer que l'estomac est vide à jeun, et que, s'il ne l'est pas, il faut le nettoyer aussi complètement que possible. Dans les cas de grande stase, le nettoyage complet de l'estomac est impossible et dans ces conditions on ne peut tenir grand compte de l'analyse des liquides du repas d'épreuve.

Les sucs extraits de l'estomac après un repas d'épreuve administré l'estomac étant vide relèvent de deux types : type hypochlorhydrique; type hyperchlorhydrique.

INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION. HYPOCHLORHYDRIE

SIGNIFICATION VARIABLE DE L'HYPOCHLORHYDRIE

L'hypochlorhydrie qu'on reconnaît par l'analyse des liquides extraits au bout d'une heure de l'estomac peut dépendre de différentes causes permettant d'établir plusieurs catégories de faits :

1° *Le plus souvent l'insuffisance de la sécrétion gastrique ;*

2° *Une accélération du processus digestif avec évacuation trop rapide de l'estomac ;*

3° *Un ralentissement du processus digestif entraînant un retard de la sécrétion et un retard de l'évacuation.*

Nous avons déjà, à propos de l'analyse du suc gastrique, donné d'amples renseignements sur les troubles évolutifs de la sécrétion. Nous y renvoyons le lecteur qui y trouvera les explications suffisantes pour l'intelligence de l'exposé qui va suivre.

La formule générale de tous les hypochlorhydriques est :

A diminué.
(H + C) diminué.

Mais chacun des groupes que nous avons admis présente des caractères accessoires qui permettent de les distinguer.

Le premier groupe, le plus important et le plus fréquemment observé, a pour formule chimique :

A et (H + C) diminués plus ou moins.
T diminué plus ou moins.
F augmenté.

La quantité de liquide extrait est à peu près normale ou très légèrement diminuée ; elle varie entre 60 et 100 centimètres cubes. Le liquide est assez consistant, quelquefois épais, avec les débris de pain qui sont cohérents, la bouillie gastrique est peu fluide. Il y a souvent une grande quantité de mucus.

Dans les cas de cette catégorie, la digestion chimique a atteint son acmé au bout d'une heure. On peut s'en rendre compte en pratiquant le cathétérisme au bout d'une demi-heure et d'une heure et demie. C'est l'hypochlorhydrie vraie.

Le deuxième groupe, dont on rencontre très rarement des exemples, a pour formule :

A et (H + C) très diminués.
T très diminué.
F très diminué.

La quantité de suc extrait est toujours en très minime proportion.

En somme, la faiblesse extrême de tous les éléments de la sécrétion, même de F, indique que la digestion est terminée et que l'estomac s'est vidé prématurément. Si on pratique l'examen du suc au bout d'une demi-heure, on voit que la sécrétion est active, qu'elle

est normale ou même supérieure à la normale. C'est la preuve que le processus digestif est accéléré.

Le troisième groupe est représenté par le schéma suivant :

A et (H + C) plus ou moins diminués.
T plus ou moins fortement augmenté.
F plus ou moins fortement augmenté.

La quantité de liquide extrait est toujours en excès : elle varie de 150 à 500 centimètres cubes et plus. Cet excédent est dû, d'une part à une sécrétion aqueuse plus considérable et d'autre part à la rétention trop longtemps prolongée des aliments ingérés.

La cause de l'hyposécrétion dans ces cas est due peut-être à ce que la sécrétion acide est moins énergique pendant la première partie de la digestion, mais aussi parce que l'acide sécrété est dilué dans une trop grande quantité de liquide. Si, par le procédé de Mathieu et Hallot, on cherche la quantité réelle d'acide sécrété, on voit que sa valeur s'élève beaucoup. D'autre part, lorsqu'on pratique le cathétérisme au bout d'une heure et demie, on voit que le liquide extrait est plus faible en quantité, ce qui explique son taux acide plus élevé.

Cette élévation de la valeur de l'acidité au bout d'une heure et demie arrive parfois au taux normal, mais bien plus souvent à un taux supérieur à la normale. En réalité, il s'agit de sucs hyperchlorhydriques. Nous en reprendrons la description dans le chapitre suivant.

En définitive, des trois séries de cas que nous avons signalées, une seule, la première, répond véritablement à la dépression de la sécrétion, les deux autres étant de fausses hypochlorhydries dues à des troubles évolutifs de la digestion.

CAUSES DE L'INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION

Nous devons maintenant étudier la signification pathologique de l'hypochlorhydrie.

L'insuffisance de la sécrétion peut tenir, à notre avis, à trois causes.

Hypochlorhydrie d'origine congénitale. — Une première, importante, et qui n'a pas été signalée, du moins à notre connaissance, par les auteurs est due à la structure congénitale de la muqueuse, toute lésion pathologique étant mise à part. Nous pensons qu'à la naissance même, la distribution des glandes dans la muqueuse

gastrique n'est pas faite sur le même type chez tous les individus, et que par conséquent la sécrétion physiologique n'est pas toujours absolument identique à elle-même. Dans la majorité des cas, la structure des glandes est constituée de telle sorte que la sécrétion fournisse la valeur considérée comme normale. Dans quelques cas, les glandes sont congénitalement moins nombreuses et moins puissantes, et sécrètent un suc de qualité inférieure. D'autres fois, au contraire, le suc gastrique est plus acide parce que les glandes peptiques sont plus développées. Ce qui semble plaider en faveur de cette hypothèse, c'est que chez bien des individus sains et absolument bien portants, chez des jeunes enfants n'ayant jamais eu d'affection sérieuse et dont l'estomac n'a pas été surmené par une alimentation défectueuse ou par l'abus de médicaments irritants, on retrouve un chimisme gastrique variable, tantôt normal, tantôt inférieur, tantôt supérieur. A ne considérer que le cas qui nous occupe ici, nous croyons donc devoir admettre que le chimisme gastrique peut avoir un taux notablement inférieur à la normale, sans qu'il soit forcément pour cela de nature pathologique.

Hypochlorhydrie d'origine fonctionnelle. — En second lieu, la sécrétion gastrique peut être déprimée sans qu'il existe d'altérations glandulaires anatomiques, par le seul fait de troubles fonctionnels. Les oscillations de la sécrétion de faible amplitude se rencontrent de façon habituelle, car il faut bien se rappeler que même le taux de la sécrétion normale n'est pas fixe et varie dans des limites encore relativement étendues. Mais chez quelques individus, notamment les névropathes, les hystériques, les neurasthéniques, etc., on voit se produire de véritables bonds dans la courbe des valeurs du chimisme gastrique. Tel individu nettement hypochlorhydrique pourra avoir un chimisme normal ou même légèrement hyperchlorhydrique, quelques jours plus tard. L'expérience curieuse de Sollier qui a pu chez les hystériques, en provoquant l'anesthésie de la région épigastrique, déprimer à volonté le chimisme gastrique, en est une autre preuve saisissante. Enfin, les effets très nets de l'excitation thérapeutique, quelle qu'en soit la nature, sont encore là pour témoigner de la facilité avec laquelle peuvent se produire les variations de la sécrétion. En général, l'hypochlorhydrie due à des troubles fonctionnels n'est pas très prononcée et n'atteint guère des chiffres inférieurs à 1 p. 1000 d'acidité totale. Exceptionnellement, nous avons vu le chimisme se déprimer plus profondément ; mais nous n'avons jamais constaté, comme un certain nombre d'auteurs l'admettent, l'hypo-

chlorhydrie fonctionnelle arriver jusqu'au troisième degré (moins que 0,50 p. 1000) et à l'apepsie.

Hypochlorhydrie par altération de la muqueuse. — Au contraire, c'est l'abaissement très marqué de l'acidité chlorhydrique qui constitue la caractéristique de l'hypochlorhydrie due à la gastrite. Quelques auteurs, parmi lesquels nous devons surtout signaler Hayem et ses élèves, considèrent toutes les altérations de la sécrétion comme l'expression de lésions glandulaires plus ou moins accentuées. Nous ne saurions accepter une opinion aussi intransigeante, mais nous reconnaissons très volontiers que, dans beaucoup de cas, les différents types de gastrite sont à la base des troubles du chimisme gastrique. Ordinairement, la dépression sécrétoire est accentuée; si elle l'est peu, elle a une tendance à s'aggraver avec le temps. En général, quelle que soit son importance, la preuve absolue de la gastrite est fournie lorsque deux ou plusieurs analyses faites à quelques semaines de distance ont montré des valeurs comparables, à faibles écarts. Nous admettons encore l'existence de la gastrite, quand le suc gastrique hypochlorhydrique est mélangé de mucus en grande quantité. La surproduction de celui-ci est la manifestation non seulement d'une irritation de l'épithélium de revêtement de la cavité gastrique, mais l'indice d'une transformation muqueuse des glandes peptiques. Les données très nettes de la clinique qui montrent la surabondance de mucus dans les gastropathies d'origines alcoolique, médicamenteuse, toxique sont confirmées par les expériences de Pawlow, qui, en déterminant chez des chiens des lésions de la muqueuse stomacale avec des substances caustiques, a pu obtenir une sécrétion extrêmement abondante de mucus, alors que celle-ci était nulle sous l'influence de toutes les substances agissant sur la sécrétion peptique. Le catarrhe muqueux est donc, à notre avis, la signature d'une lésion anatomique nettement constituée et presque irrémédiable.

Nous exposerons plus loin en détail les lésions de la gastrite déterminant l'hypochlorhydrie. Pour le moment nous devons dire seulement que les altérations glandulaires peuvent être dues à une inflammation banale, ou bien accompagner des lésions spécifiques plus graves, la syphilis, la tuberculose, les tumeurs diverses et notamment le cancer de l'estomac. On sait l'importance de l'hypochlorhydrie comme signe de cette dernière affection; malgré les exceptions signalées, elle reste un des éléments capitaux du diagnostic. Nous insisterons sur cette question du chimisme en exposant l'histoire des tumeurs de l'estomac.

Résumé et conclusions. — En somme, on peut résumer d'une façon générale les notions précédentes en disant que les hypochlorhydries d'origine congénitale ou d'origine fonctionnelle sont d'ordinaire de faible intensité, et se reconnaissent aux écarts assez considérables des chiffres trouvés dans des analyses successives; que d'autre part les gastrites se révèlent par des hypochlorhydries accentuées, s'accompagnant souvent de catarrhe muqueux et d'une valeur presque immuable.

EFFETS DE L'HYPOCHLORHYDRIE SUR LES FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES

On attribue à la diminution de la sécrétion des conséquences de divers ordres.

Insuffisance de la chymification. — Tout d'abord l'insuffisance du suc gastrique a pour conséquence une chymification incomplète des aliments; par suite de la faible quantité du suc gastrique sécrété, les aliments sont mal imbibés, insuffisamment ramollis, la pâte chymeuse manque d'homogénéité et est mal préparée à subir l'action des sucs intestinaux. Cela est vrai surtout quand l'hypochlorhydrie s'accompagne de catarrhe muqueux qui agglutine et isole les aliments. G. Sée attribuait une très grande importance à ce fait, et avait fait du catarrhe muqueux un type de dyspepsie spéciale. D'autre part, la qualité inférieure du suc gastrique a pour conséquence une peptonisation insuffisante ; sa pauvreté en HCl est défavorable à l'action de la pepsine qui, même en quantité suffisante, est d'autant moins énergique qu'elle se trouve en milieu moins acide. Enfin les ferments eux-mêmes, dans les cas de gastrite très prononcée, diminuent ou même disparaissent, de sorte que la digestion gastrique devient à peu près nulle.

Influence sur la sécrétion pancréatique. — Un point important à noter et qui ressort des expériences de Pawlow est que l'acidité du suc gastrique est le facteur le plus important de l'activité pancréatique. Le grand physiologiste a en effet montré que, sous l'influence de l'excitation des muqueuses gastrique et duodénale par un acide, le suc pancréatique était sécrété avec une énergie beaucoup plus grande. Au contraire, en alcalinisant le suc gastrique, il vit la sécrétion pancréatique se ralentir, puis s'arrêter. D'après ces faits, il est facile de comprendre que l'hypochlorhydrie peut avoir sur la digestion intestinale une importante répercussion.

Ainsi, la dépression de la sécrétion gastrique, en amenant l'insuffisance de la chymification et l'insuffisance de la digestion pancréatique,

compromet la transformation des aliments en substances assimilables et exerce, en définitive, sur la nutrition une influence défavorable.

Influence sur les fermentations gastro-intestinales. — On considère encore l'hypochlorhydrie comme une cause favorisante de fermentations anormales. Nous aborderons dans un autre chapitre l'étude des fermentations gastriques, de leurs causes et de leurs conséquences. Nous nous contenterons d'étudier ici la question en général. Il semble définitivement acquis par de nombreuses expériences que le suc gastrique normal suffisamment riche en HCl s'oppose *in vitro* au développement des microbes de toute nature, et en atténue la virulence. On s'est demandé si l'hypochlorhydrie ne favoriserait pas la pullulation ou la virulence des microbes pathogènes ou simplement parasites que l'alimentation introduit journellement dans l'estomac humain et ne permettrait pas la formation de produits toxiques d'abord dans l'estomac et ultérieurement dans l'intestin. Cette vue, très séduisante au point de vue théorique, n'a guère reçu la consécration de l'expérience et les très nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet en France et à l'étranger n'ont pu conduire à des conclusions précises. On trouve des microbes également dans le suc gastrique des hyperchlorhydriques et dans celui des hypochlorhydriques. D'autre part l'analyse chimique permet de constater dans l'un et dans l'autre, des produits gazeux et acides qui, pour n'être pas tout à fait identiques, sont en égale abondance. Quant à la production d'alcaloïdes et autres toxines, nos connaissances sont à peu près nulles à ce sujet.

Malgré l'absence de renseignements d'origine expérimentale, la clinique nous incline cependant à penser que l'hypochlorhydrie favorise sinon la fermentation gastrique, du moins les fermentations intestinales, car il est incontestable que les accidents gastro-intestinaux dus à l'action de produits putrescibles, et que les embarras gastro-intestinaux fébriles ou non sont plus fréquents chez les hypochlorhydriques. Peut-être le suc gastrique normal acide aurait-il une action empêchante sur les microbes, dont il atténuerait la virulence et le développement ultérieur dans l'intestin.

Influence sur la motricité. — Enfin une des conséquences les moins connues et pourtant des plus remarquables de l'hypochlorhydrie est sa répercussion sur l'énergie des phénomènes moteurs. Il semble bien établi que d'une part HCl et d'autre part les peptones dont la production est favorisée par une forte proportion d'HCl sont des excitants très énergiques de la musculature gastrique. Les expériences de Ducceschi, Roux et Balthazard, Cannon ont montré que d'une part

le péristaltisme et la tonicité de toutes les parois stomacales étaient plus forts après l'administration d'acide chlorhydrique aux animaux, et que, d'autre part, l'évacuation pylorique se faisait avec moins de rapidité par suite de la contracture exagérée du sphincter pylorique. Gilbert, Hirsh, von Mehring ont aussi obtenu des résultats semblables, par des expériences sur les chiens munis de fistules duodénales. D'autre part, Hayem a montré que chez les hypopeptiques et les apeptiques, le chyme quittait prématurément l'estomac, probablement par suite du relâchement du pylore n'opposant aucune résistance à leur passage dans l'intestin. Personnellement nous avons cru, d'après nos observations et nos analyses, pouvoir invoquer ce même mécanisme (hypochlorhydrie et insuffisance du pylore) pour expliquer certains cas de diarrhée qui serait due au passage trop rapide dans l'intestin d'un bol alimentaire grossièrement divisé et irritant pour lui.

Malgré l'intérêt de ces notions, il ne faudrait pas cependant forcer les faits en admettant que les troubles de la motricité sont sous la dépendance des troubles sécrétoires. La théorie professée par Hayem et ses élèves, à savoir que c'est l'état de la sécrétion gastrique qui règle le jeu du pylore et l'évacuation de l'estomac ne nous paraît pas admissible. Elle est seulement applicable à quelques cas particuliers, mais ne peut être généralisée. Il nous semble au contraire plus vraisemblable de considérer les troubles moteurs comme l'origine fréquente de troubles sécrétoires.

CONSÉQUENCES CLINIQUES DE L'HYPOCHLORHYDRIE SA VALEUR SÉMIOLOGIQUE DANS LES GASTROPATHIES

L'hypochlorhydrie s'observe dans des cas bien différents :

A. Elle est souvent absolument latente, ne s'accompagnant d'aucune manifestation locale, d'aucun trouble général.

B. On la rencontre dans beaucoup d'affections locales ou générales capables de se compliquer de troubles gastro-intestinaux.

C. Elle peut faire partie de syndromes dyspeptiques simples ou compliqués, de phénomènes généraux à types nettement caractérisés et dans lesquels elle joue un rôle plus ou moins important.

D. Enfin elle est fonction d'une série d'altérations morbides de l'estomac.

Hypochlorhydrie latente. — En premier lieu nous devons insister avec tous les auteurs sur la fréquence de l'hypochlorhydrie *latente* qui ne détermine, quelle que soit son intensité, aucun symptôme

de dyspepsie gastrique ou intestinale, aucun trouble de la santé générale, et qui, en somme, se rencontre chez des individus d'une santé en tous points satisfaisante. Nombre d'individus bien portants, étudiants, garçons de laboratoire, malades atteints d'affections chirurgicales sans retentissement sur l'état général, se sont soumis bénévolement à des expériences ayant pour but d'étudier la sécrétion gastrique à l'état normal. Or parmi ceux-ci on en a trouvé un grand nombre chez lesquels le suc gastrique était de qualité tout à fait inférieure, non seulement à l'état passager, mais bien d'une façon définitive. Ainsi chez eux, malgré une digestion stomacale très défectueuse ou nulle, la santé avait pu se maintenir excellente.

Ces faits cliniques sont corroborés par un certain nombre de faits expérimentaux.

On sait aujourd'hui qu'animaux et hommes peuvent vivre sans estomac. Czerny le premier avec ses élèves Kaiser et Seriba ont, en 1876, pratiqué l'extirpation de l'estomac chez un chien qui vécut cinq ans jusqu'à ce qu'il fût sacrifié par Ludwig. Celui-ci fit son autopsie et constata qu'il ne restait au niveau de l'extrémité de l'œsophage qu'une petite poche remplie d'aliments.

Ce résultat intéressant était cependant incomplet. En 1893, Pachon et Carvalho purent conserver en vie un chien privé d'estomac qui fut sacrifié au bout de cinq mois, après qu'on l'eut étudié à fond : à l'autopsie, on put constater que l'intestin grêle se continuait sans démarcation appréciable avec l'œsophage ; il existait cependant une petite collerette étroite de tissu stomacal au niveau de l'orifice du cardia. Le poids de ce chien *agastre* était, au moment de sa mort, de 500 grammes plus élevé qu'avant l'opération. Sa digestion s'était constamment faite d'une façon satisfaisante, et l'état général était toujours resté très bon. La même opération fut de nouveau faite, mais sans laisser le moindre lambeau d'estomac, chez un chat : cet animal vécut pendant six mois, digérant bien et se maintenant en équilibre de nutrition ; le seul symptôme qu'il présentât fut un manque total d'appétit auquel on portait remède en gavant l'animal ; dès qu'on eut abandonné cette alimentation artificielle, le chat se laissa mourir de faim ; on ne découvrit chez lui aucune lésion capable d'expliquer la mort, qu'on dut attribuer à l'inanition.

M. Frémont, en 1895, puis Froin ont réussi chez plusieurs chiens à isoler complètement l'estomac du reste du tube digestif en coupant l'œsophage au-dessus du cardia et au-dessous du duodénum et en réunissant les deux bouts ensemble : les animaux ainsi opérés

digèrent facilement et se portent bien; dans leur *estomac isolé* on trouve un suc gastrique très actif, mais inutile pour la digestion. Tout récemment Couderc (de Caen) et Hepp (de Versailles) ont réussi à obtenir les mêmes résultats chez le porc.

Ainsi donc il est amplement prouvé aujourd'hui que les animaux peuvent vivre et prospérer alors que la digestion stomacale est totalement supprimée.

Chez l'homme, il existe un certain nombre de cas de résections plus ou moins étendues de l'estomac pratiquées dans le but d'extirper de volumineux cancers. Beaucoup de ces opérés sont morts de récidives locales ou à distance, mais ils ont joui pendant de longs mois d'une bonne digestion et d'une santé générale florissante. Le cas le plus connu et le plus étudié est celui de Schlatter (1897). Sa malade, qui mourut quatorze mois après l'opération, fut autopsiée avec soin. On put voir que l'estomac avait été complètement enlevé et que ni l'œsophage, ni l'intestin ne présentaient aucune dilatation sacciforme faisant l'office d'estomac ; pourtant, toute une année cette femme avait vécu sans estomac, n'éprouvant ni douleurs, ni troubles digestifs appréciables et ayant très bon appétit. La nutrition se faisait d'une façon très satisfaisante (d'après les recherches faites chez elle par Hoffmann et Wroblewski) et le poids du corps, qui avait augmenté de 4 kilogrammes après l'opération, s'était maintenu sans décroître pendant un an.

On peut donc conclure de tous ces faits que la peptonisation des aliments n'est pas indispensable. On croit pouvoir supposer, avec assez de vraisemblance, que les sécrétions de l'intestin et des glandes annexes sont les véritables facteurs de la transformation des aliments en corps absorbables et assimilables et que le rôle du suc gastrique, plus modeste, consiste à préparer les aliments, à les délayer, à les hydrater, à les rendre plus aptes à subir l'action des sucs intestinaux. L'affaiblissement de ce travail préparatoire, quelque peu négligeable chez les individus en bonne santé, ne prendrait de l'importance qu'au cas où la digestion intestinale deviendrait elle-même défectueuse.

Cette solidarité des fonctions intestinale et gastrique nous semble d'ailleurs fort utile à prendre en considération. Nous avons déjà vu que le rôle antiseptique du suc gastrique n'avait guère d'importance que pour enrayer la pullulation microbienne et les fermentations dans l'intestin. Nous allons voir en clinique qu'un certain nombre de types morbides associés à l'hypochlorhydrie se révèlent par des troubles gastro-intestinaux ou par des troubles intestinaux seuls.

Valeur de l'hypochlorhydrie dans les maladies générales et dans les maladies locales. — A côté des hypochlorhydries latentes, nous devons dire quelques mots sur celles qui se rencontrent dans un certain nombre d'affections générales ou locales, accompagnées ou non de troubles gastro-intestinaux.

On observe assez souvent l'hypochlorhydrie dans les *maladies aiguës fébriles* soit intenses, soit légères, dans des maladies générales ayant un retentissement sur tout l'organisme et dans les maladies infectieuses locales dont l'angine est, par exemple, le type. Mais malgré sa fréquence, elle n'en est nullement la compagne inséparable.

On croit généralement devoir attribuer l'anorexie, les nausées, etc., l'embarras gastrique, en un mot, si fréquents au cours des malades infectieuses, à l'insuffisance du suc gastrique. Or il n'en est rien. Les recherches faites par les différents auteurs ne concordent pas, et il semble bien établi que si, dans certains cas, HCl libre est absent, dans d'autres il se trouve en quantité normale et même en quantité exagérée. Il nous semblerait fastidieux de présenter ici une énumération des travaux faits à ce sujet. La conclusion seule en est intéressante et cette conclusion est qu'on ne peut établir aucune formule du chimisme gastrique dans ces cas. L'asthénie générale de l'économie ne paraît pas nécessairement entraîner la dépression de la sécrétion gastrique.

La même incertitude dans les résultats ressort des recherches faites dans les *maladies chroniques.* Qu'il s'agisse des différentes maladies du foie, du cœur, du système génito-urinaire, du poumon, du système nerveux, etc., le chimisme gastrique se montre d'une composition variable, sans qu'on puisse établir aucune règle pour expliquer les dissemblances observées. Cette réflexion s'applique aussi bien aux cas où les fonctions digestives s'accomplissent sans désordre apparent qu'à ceux dans lesquels on observe des troubles de dyspepsie gastro-intestinale.

Même les maladies cachectisantes, quelle qu'en soit la nature, n'entraînent aucune modification constante du chimisme gastrique. Nous avons fait personnellement de nombreuses recherches sur des malades atteints de cancer avancé de différents organes autres que l'estomac, ayant entraîné un profond état de déchéance organique et s'accompagnant d'anorexie et de digestion défectueuse. Il nous semblait que ces malades profondément déprimés, en état de misère physiologique, devaient présenter une insuffisance marquée de la

sécrétion gastrique. Les résultats de nos recherches ont été tout autres et nous avons trouvé chez ces malades, nous pourrions presque dire chez ces mourants, des sucs gastriques de qualité différente selon les cas, tantôt hypochlorhydriques et tantôt très nettement hyperchlorhydriques.

Il ressort de tout ceci que les affections générales ou locales, aiguës ou chroniques, n'ont par elles-mêmes aucune influence déterminante créatrice sur l'hypochlorhydrie. Contrairement à ce qu'il semblait légitime d'admettre, celle-ci coexiste souvent avec elles, il est vrai, mais en paraît dans une certaine mesure indépendante. Elle est seulement l'expression locale d'un mauvais état des glandes de l'estomac. Sans doute, les maladies générales, par leurs localisations au niveau de la muqueuse stomacale (localisations déterminées par des troubles circulatoires ou des lésions microbiennes), peuvent être la cause d'altérations de la sécrétion gastrique, mais leur influence est médiate, et la dépression de la sécrétion reste intimement liée à l'état de la muqueuse gastrique.

D'autre part, on peut se demander si l'existence de l'hypochlorhydrie peut aggraver les cas dans lesquels elle existe soit en provoquant des symptômes dyspeptiques, soit en entravant l'assimilation des aliments. Cette opinion n'est démontrée par aucun fait précis et, si elle est vraisemblable, elle peut fort bien n'être pas vraie.

Hypochlorhydrie d'origine fonctionnelle et dyspepsie. — Nous avons vu plus haut que l'hypochlorhydrie pouvait être due à des troubles sécrétoires purement fonctionnels, sans relation avec des altérations glandulaires et uniquement dus à la dépression de l'innervation stomacale. Deux de ses caractères principaux sont utiles à mettre en lumière : 1° la variabilité du taux de la chlorhydrie ; 2° la faible intensité de cette dépression qui ne se traduit jamais par des chiffres très bas. Il est rare en effet de voir l'acidité totale tomber au-dessous de 1 p. 1000.

Quoi qu'il en soit, les symptômes qui accompagnent cette hypochlorhydrie fonctionnelle n'ont rien de caractéristique, et on peut hardiment affirmer que celle-ci n'a aucun symptôme qui lui apppartienne en propre.

Quoiqu'on puisse trouver l'hypochlorhydrie au cours d'un grand nombre de types dyspeptiques, il en est cependant un, où on la rencontre beaucoup plus fréquemment. C'est le type dyspeptique connu sous le nom de dyspepsie nerveuse, ou sensitivo-motrice, ou hyposthénique, ou asthénique. Dans cette variété, la dyspepsie est caractérisée

par une dépression générale des forces, des douleurs vagues de l'estomac, du ballonnement, de la flatulence, de la lenteur de la digestion, tous symptômes qui se montrent en relation avec de l'atonie de la tunique musculaire de l'estomac et un retard de l'évacuation des aliments dans l'intestin. L'asthénie de l'intestin coïncide souvent avec l'asthénie de l'estomac.

S'il est parfaitement admissible, pour interpréter ce tableau symptomatique, d'accorder une part d'influence à la dépression de la sécrétion gastrique, il faut néanmoins attribuer le rôle principal à l'influence de la fonction motrice. C'est qu'en effet il est assez fréquent de voir ces mêmes symptômes de la dyspepsie asthénique s'accompagner d'un chimisme normal ou d'hyperchlorhydrie plus ou moins accentuée et l'on constate souvent que la gravité des symptômes n'est en aucune façon parallèle à la dépression de la sécrétion.

Nous conclurons donc que si l'hypochlorhydrie est une des expressions symptomatiques multiples de l'asthénie gastrique, elle ne saurait être considérée comme ayant une importance suffisante pour être la pierre de touche du diagnostic, du pronostic et du traitement.

En un mot, il n'y a pas, à proprement parler, de dyspepsie hypochlorhydrique.

Hypochlorhydrie et gastrites. — Les altérations régressives des glandes de l'estomac dues soit à un processus de dégénération primitive des cellules, soit aux progrès de l'inflammation du tissu interstitiel qui atrophie progressivement l'élément noble de la muqueuse, ces altérations, dis-je, engendrent nécessairement l'hypochlorhydrie dont l'intensité est en relation directe avec les lésions anatomiques. La caractéristique de cette hypochlorhydrie par gastrite est d'être fixe, c'est-à-dire de ne présenter que des variations insignifiantes. Une série d'analyses faites à intervalles plus ou moins éloignés donne sensiblement le même taux d'acidité. Cependant l'école d'Hayem admet que la congestion de la muqueuse gastrique peut amener des hypochlorhydries d'intensité plus ou moins considérable, capables de s'atténuer ou de disparaître avec la disparition ou l'atténuation des troubles circulatoires.

Pour nous, qui ne voulons appeler gastrites que les lésions accentuées et définitives de la muqueuse, nous considérons l'hypochlorhydrie d'origine anatomique comme définitive et d'une fixité remarquable. A la dépression de la sécrétion du suc gastrique se joint souvent, par contre, une hypersécrétion de mucus qui, cependant, n'est pas constante.

Il existe un grand nombre de variétés de gastrites engendrant l'hypochlorhydrie. Nous en donnerons la description anatomique et symptomatique dans un autre chapitre. Nous devons nous demander seulement ici si le fait même de l'insuffisance de la sécrétion gastrique, considérée en elle-même, peut avoir des conséquences funestes et engendrer des symptômes graves.

Pour beaucoup de cas de moyenne intensité, on peut hardiment affirmer le contraire. Bien des gastrites avec hypochlorhydrie restent absolument latentes ; d'autres se révèlent par des troubles légers hors de proportion avec l'intensité des lésions. Hayem lui-même a signalé que l'on rencontrait souvent l'apepsie chez des sujets dans un état de santé relativement satisfaisant. Enfin quand il coexiste des symptômes graves (douleurs, vomissements, etc.), ce n'est pas à l'hypochlorhydrie mais à des troubles vaso-moteurs ou à des lésions de gastrite aiguës ou subaiguës (congestions, érosions ou ulcérations) qu'il faut les imputer. Aux autopsies, il n'est pas rare de constater des altérations très accentuées de la muqueuse de l'estomac qui pendant la vie avaient déterminé une hypochlorhydrie marquée et même de l'anachlorhydrie, et qui cependant ne s'étaient révélées par aucun symptôme d'origine dyspeptique.

Ainsi donc l'hypochlorhydrie accentuée due à la gastrite ne semble pas traduire son influence par des manifestations d'ordre local ou d'ordre général.

Il nous faut cependant signaler l'opinion divergente de quelques auteurs, au moins en ce qui concerne l'anachlorhydrie accentuée. Martius et Lubarsh (en Allemagne), Einhorn en Amérique ont décrit sous le nom d'*Achylia gastrica* un ensemble morbide ayant pour base l'anachlorhydrie. Les symptômes décrits par les auteurs n'ont rien de bien caractéristique ; au point de vue local, on note la disparition de l'appétit et, après le repas, des pesanteurs et du ballonnement de l'estomac. Les vomissements sont rares. La diarrhée est un symptôme assez constant ; elle affecte des allures chroniques. Les malades ont pendant des semaines et des mois des selles abondantes, se renouvelant plusieurs fois par jour, se montrant surtout après le repas et s'accompagnant de coliques. La lientérie est fréquente.

Les phénomènes généraux s'accusent par de l'amaigrissement, de la dépression générale des phénomènes nerveux plus ou moins accentués, enfin de l'anémie. Dans un certain nombre de cas, celle-ci a été assez accentuée pour mériter le nom d'anémie pernicieuse, de sorte que quelques auteurs rangent parmi les causes possibles, mais

non constantes, de ce syndrome, l'anachlorhydrie. Il est indéniable que l'anémie pernicieuse progressive coïncide, dans quelques cas, avec l'anachlorhydrie et l'atrophie de la muqueuse de l'estomac, mais il reste à savoir auquel de ces deux syndromes revient la première place et quel est celui qui engendre l'autre. Notre avis personnel est que l'atrophie de la muqueuse gastrique ne constitue qu'une partie des lésions anatomiques (dont les autres, plus importantes, sont constituées par des altérations de l'intestin) capables d'engendrer l'anémie pernicieuse.

Hypochlorhydrie et cancer de l'estomac. — L'hypochlorhydrie accentuée pouvant aller jusqu'à l'anachlorhydrie se rencontre aussi d'ordinaire au cours du cancer de l'estomac. Sa fréquence, sinon sa constance, constitue un des symptômes importants de cette affection. Elle est due, comme l'a montré un des premiers Alb. Mathieu, aux lésions de gastrite atrophique presque toujours associées au cancer de l'estomac, et qui pour les uns précéderaient, pour les autres suivraient la maladie. Ces lésions de gastrite sont la raison même de l'anachlorhydrie. Dans les cas rares, mais non tout à fait exceptionnels, où elles manquent, le suc gastrique contient de l'acide chlorhydrique en proportion plus ou moins élevée.

Quelques auteurs avaient pensé que la dépression de la sécrétion pouvait être due à l'influence même de la tumeur, agissant soit par le suc cancéreux déversé directement dans la cavité gastrique, soit par l'effet de ses toxines résorbées dans le sang et agissant par la toxémie et la cachexie qu'elles engendrent. Contre cette dernière théorie, on peut invoquer le fait bien souvent constaté par nous que dans les cancers extra-gastriques même avancés, avec un état général très défectueux, le suc gastrique se montre de valeur variable, ou normal, ou hyperchlorhydrique ou hypochlorhydrique.

Il résulte de ce que nous venons de dire que l'hypochlorhydrie au cours du cancer de l'estomac n'est qu'un cas particulier de l'hypochlorhydrie des gastrites. Aucun caractère ne lui appartient en propre et il est tout à fait irrationnel de la prendre pour base unique du diagnostic de cette terrible affection. Nous la considérons seulement comme un signe important du cancer de l'estomac lorsque d'autres symptômes locaux ou généraux peuvent en faire craindre la possibilité.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il résulte de ce que nous venons de dire que l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique, qu'elle soit d'origine fonctionnelle ou

d'origine organique, n'a que la valeur restreinte d'un symptôme dont le retentissement sur les fonctions gastro-intestinales est, somme toute, assez limité. Contrairement à ce que professent certains auteurs, suivis par un grand nombre de médecins, on ne saurait la considérer comme ayant sur l'évolution des troubles qui lui sont associés une influence directrice. Elle est l'expression du fonctionnement insuffisant des glandes gastriques, mais celui-ci ne semble avoir ni au point de vue local, ni au point de vue général, des résultats très importants. En d'autres termes, la discussion des expériences physiologiques et des faits cliniques montre qu'il est illusoire de parler de dyspepsie hypochlorhydrique.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION

En raison des conséquences diverses de l'hypochlorhydrie sur les fonctions gastro-intestinales, il est cependant intéressant, tout au moins dans certains cas, de chercher à y porter remède.

Agents physiques. — Excitants thermiques. — Le froid excite légèrement la sécrétion gastrique, tandis que la chaleur la ralentit plutôt. L'eau froide est donc plus favorable à la sécrétion que les infusions chaudes pourtant très recommandées à cause de leurs propriétés sédatives de la douleur.

D'après Micheli, le froid et le chaud sur l'épigastre augmenteraient notablement les sécrétions gastriques au moment des repas.

Excitants mécaniques. — Quoique les recherches des physiologistes modernes aient abouti toutes à nier l'effet des excitants mécaniques sur la sécrétion stomacale, quelques cliniciens (Cautru) admettent que le massage de l'estomac augmente la sécrétion chlorhydrique. En tout cas, il est d'un effet favorable contre la paresse stomacale, compagne habituelle de l'hypochlorhydrie.

Excitants électriques. — Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce point, mais il semble que la majorité d'entre eux considèrent es courants galvanique et faradique employés par la voie *percutanée* comme excitant la sécrétion du suc gastrique.

Médicaments. — Ils doivent être répartis en deux classes, selon qu'on les emploie pour provoquer la sécrétion gastrique, ou qu'ils ont pour but de suppléer à l'insuffisance de cette sécrétion.

1° ***Médications excito-sécrétoires.*** — *Amers.* — On a proposé beaucoup de médications, mais elles sont peu efficaces. Nous citerons parmi les médicaments les plus employés, les amers, le quinquina,

la gentiane, le colombo, la coca, le quassia amara, la cascarille, le condurango, la rhubarbe, la noix vomique et la strychnine. Mais c'est un peu théoriquement qu'on les considère comme excitants de la sécrétion, car Jaworski et Reichmann n'ont pas vu le taux d'acidité du suc gastrique se relever sous leur influence. Pawlow a émis l'idée originale que les amers pouvaient agir sur la sécrétion en excitant les nerfs du goût : il serait alors préférable de les prendre sous forme de pastilles qu'on sucerait longuement. Dans cet ordre d'idée on pourrait aussi conseiller les bonbons à la menthe et à différents parfums pouvant exciter la salivation.

Récemment on a présenté la *pilocarpine* comme un excitant très net de la sécrétion. Ce médicament pourrait être donné soit par ingestion buccale, soit par injection sous-cutanée.

Alcalins. — Blondlot et Cl. Bernard ont démontré qu'une petite dose d'alcalins excite la sécrétion acide de l'estomac. Les recherches de Linossier, Alb. Mathieu, Gilbert et tout récemment de notre élève Binet ont confirmé cette opinion.

Il faut, dans l'hypochlorhydrie, prescrire avant le repas une dose de 3 grammes au moins de bicarbonate de soude dans un peu d'eau légèrement tiédie. Cette médication est aussi favorable à la motricité qu'à la sécrétion.

Chlorure de sodium. — Parmi les médicaments capables de rendre service aux hypochlorhydriques, on a dernièrement insisté (Vincent) sur le *chlorure de sodium.* D'après M. Hayem, prises à l'intérieur, les doses faibles seules agissent comme excitants de la sécrétion. Mais la meilleure façon de provoquer un relèvement du chimisme stomacal, c'est de procéder à des injections de sérum artificiel. Ce résultat ressort très nettement des expériences physiologiques de Pawlow et de Dastre et des études cliniques de Surmont (de Lille).

2° **Médications substitutives.** — Dans les cas où la sécrétion est très déprimée, quelle qu'en soit la cause, on cherche à remplacer dans une certaine mesure le suc gastrique par des substances capables de le suppléer.

L'hypochlorhydrie n'a pas seulement pour inconvénient l'insuffisance de la chloro-peptonisation, mais elle a sur les fonctions motrices de l'organe et sur les fonctions pancréatico-intestinales un retentissement fâcheux.

Les médications proposées dans ce sens dérivent de différentes conceptions.

La fonction primordiale du chimisme gastrique étant la peptonisa-

tion, on a déjà depuis longtemps proposé de suppléer à l'insuffisance du suc gastrique par l'administration de substances toutes digérées.

Peptones. — Les peptones ont joui et jouissent encore auprès de beaucoup de médecins d'une grande faveur. Physiologiquement on a prouvé qu'on pouvait maintenir un chien en état d'équilibre nutritif, en lui donnant comme unique aliment azoté de la peptone. Chez les malades, nous ne trouvons pas que les résultats soient aussi nets. Les peptones nous ont paru avoir peu de valeur nutritive et provoquer facilement des troubles gastro-intestinaux : comme de plus elles sont amères et nauséeuses, elles provoquent facilement le dégoût.

Actuellement on tend à substituer à la peptone des produits moins avancés de la transformation de l'albumine en peptone, c'est-à-dire des *albumoses* (somatose). Elles seraient moins toxiques, plus assimilables.

On a proposé aussi de substituer aux peptones animales des peptones végétales (Bovet).

On a fabriqué avec la caséine du lait des produits du même genre.

Digestion artificielle dans l'estomac. - Les deux éléments indispensables au travail chimique de l'estomac sont l'acide chlorhydrique et la pepsine.

Pepsine. — On a commencé par considérer la *pepsine* comme l'élément le plus important. Aussi, dès l'époque de Corvisart, crut-on pouvoir parer à toutes les dyspepsies ou du moins à un grand nombre d'entre elles par l'usage de la pepsine. Mais il a fallu en rabattre et actuellement une désaffection peut-être excessive a remplacé l'enthousiasme de jadis. Cependant la pepsine peut rendre des services : seulement il faut la donner à doses fortes et à titre plus élevé qu'on ne le fait habituellement. C'est un point sur lequel nous reviendrons au chapitre consacré à la thérapeutique.

Papaïne. — Wurtz a proposé de substituer à la pepsine, la *papaïne*, douée *in vitro* d'un pouvoir très actif.

Acide chlorhydrique. — A côté des ferments peptonisants, nous devons parler de l'*acide chlorhydrique* dont l'absence est plus fréquente que la pepsine qui, elle, ne manque pas, sauf en cas d'atrophie gastrique très marquée.

Quelques auteurs avaient pensé que l'administration d'acide chlorhydrique pourrait réveiller la paresse des glandes digestives et mettre en train la sécrétion, mais il semble que ce soit le contraire qui se produise et que l'administration d'un acide diminue la sécrétion gastrique.

En administrant des acides et particulièrement HCl, on cherche à créer dans l'estomac un milieu acide artificiel capable de remplacer dans une certaine mesure le milieu acide naturel. Il est vrai que l'ingestion de doses suffisantes pour représenter le taux d'acidité normal de la sécrétion est impossible. Elle provoquerait immédiatement des brûlures et des phénomènes insupportables d'intolérance. Mais l'expérience montre que, quelle qu'en soit l'insuffisance, des doses moyennes d'un acide quelconque, et d'HCl en particulier, introduites successivement et après le repas, produisent un effet eupeptique très net, et surtout produisent sur les troubles intestinaux des effets extrêmement précieux et d'une netteté très grande.

Donc, en règle générale, la clinique montre qu'il y a bénéfice dans beaucoup de cas à prescrire les acides lorsqu'il y a insuffisance du suc gastrique.

Médication képhirique. — Nous devons dire ici un mot de la *médication képhirique* qui, sous l'influence de l'école d'Hayem, a pris une grande importance. Nous croyons que les succès incontestables du képhir tiennent à sa teneur élevée en acide lactique, en même temps qu'à la présence de substances rendues plus assimilables par la fermentation. D'ailleurs un certain nombre de *laits acides*, non képhiriques, nous ont paru donner des résultats très sensiblement analogues.

EXCÈS DE LA SÉCRÉTION. HYPERCHLORHYDRIE

DÉFINITION ET DIVISION

L'excitation de la fonction glandulaire ne se manifeste pas toujours de la même façon. Elle peut engendrer trois types sémiologiques qu'il importe, selon nous, de distinguer et de décrire séparément, car ils n'ont pas, à notre avis, la même signification.

A. **Hyperchlorhydrie simple.** — Dans un premier groupe de faits qu'on peut désigner sous le vocable d'*hyperchlorhydrie simple*, le suc gastrique sécrété après un repas d'épreuve est d'une acidité supérieure à la normale. Le taux de l'acidité est plus ou moins accru. A et (H + C) sont plus ou moins élevés : le suc gastrique est très riche en pepsine et en acide chlorhydrique. Mais la quantité de suc gastrique sécrété à la suite de l'excitation alimentaire ne dépasse pas le volume ordinaire qui, après le repas d'épreuve, oscille entre 100 et 150 centimètres cubes au grand maximum. De plus l'estomac ne sécrète pas entre les repas, et on n'y trouve pas de suc à jeun.

B. **Hypersécrétion digestive.** — Dans le second groupe, l'excitation glandulaire a pour conséquence *la production d'une quantité plus considérable de suc gastrique.* La muqueuse réagit d'une façon excessive à l'excitation alimentaire. On dit alors qu'il y a *hypersécrétion digestive.* Celle-ci est essentiellement caractérisée par ce fait qu'en extrayant le repas d'épreuve d'Ewald au bout d'une heure, on s'aperçoit que la bouillie stomacale extraite est très fluide et s'écoule par la sonde bien plus facilement et bien plus abondamment. La quantité de ce liquide est d'ailleurs variable.

C. **Hypersécrétion à jeun ou gastrosuccorrhée.** — L'excitation glandulaire se manifeste par une sécrétion se produisant en dehors de toute action des aliments, ou sous l'influence de très faibles quantités d'aliments tout à fait insuffisantes pour provoquer une abondante sécrétion. Ce type morbide se caractérise par ce fait que, le sujet étant à jeun depuis douze heures au moins, la sonde permet de retirer une quantité plus ou moins abondante de suc gastrique. Ces cas sont désignés sous le nom d'*hypersécrétion à jeun* ou *gastrosuccorrhée.*

Il existe des relations très intimes entre ces trois types morbides. Cependant on ne peut les considérer, à l'instar de quelques auteurs, par exemple Mathieu, comme les maillons d'une même chaîne dont le premier serait l'hyperchlorhydrie, le second l'hypersécrétion digestive, le dernier l'hypersécrétion à jeun. Sans doute on voit dans beaucoup de cas ces trois types apparaître successivement et finalement s'associer. Mais assez souvent aussi, on les voit indépendants les uns des autres. Par exemple, la gastrosuccorrhée ne s'accompagne pas toujours, loin de là, d'hypersécrétion digestive ; dans quelques cas, l'hyperchlorhydrie manque et le chimisme apparaît à peu près normal ou même inférieur à la normale.

Ainsi, il nous faut étudier séparément ces trois types morbides. Nous indiquerons chemin faisant les rapports qu'ils ont entre eux et comment on peut les expliquer.

HYPERCHLORHYDRIE SIMPLE

DIVERSES FORMES DE L'HYPERCHLORHYDRIE

L'hyperchlorhydrie a pour formule générale ·

$$A = \text{augmenté.}$$
$$(H + C) = \text{augmenté.}$$

Hyperchlorhydrie type. — On se rappelle que c'est au bout d'une

heure après l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald que la sécrétion atteint son activité maxima. C'est aussi au bout d'une heure que l'hyperchlorhydrie atteint la valeur la plus élevée. Si on fait des extractions successives de suc gastrique au bout d'une demi-heure, d'une heure, d'une heure et demie, etc., on voit que soit avant, soit après une heure, les chiffres obtenus sont moins élevés.

Il en est ainsi dans le plus grand nombre de cas, mais non dans tous. En effet, la sécrétion peut être accélérée et elle peut être retardée.

Hyperchlorhydrie précoce. — Lorsque la sécrétion est accélérée, le chimisme du suc extrait au bout d'une heure est soit normal, soit au-dessous de la normale. Les caractères qui permettent de reconnaître ces hyperchlorhydries précoces sont les suivants : 1° D'abord, on ne peut extraire que très peu de chyme, parce que l'estomac ayant terminé plus tôt son travail chimique évacue aussi plus tôt son contenu. 2° L'acidité est faible, mais les réactions colorées qualitatives sont encore très nettes et indiquent la sécrétion d'un suc gastrique actif. 3° Le chlore total est faible et le chlore fixe est au contraire assez élevé, comme toujours à la fin de la digestion. Il est bon de connaître ces cas, car l'hyperchlorhydrie précoce peut se manifester sous les mêmes influences et dans les mêmes conditions que l'hyperchlorhydrie typique. Lorsqu'on constatera dans un suc gastrique les caractères mentionnés plus haut, il faudra procéder à un nouveau tubage fait de meilleure heure après le repas, afin d'établir nettement le diagnostic d'hyperchlorhydrie précoce.

Hyperchlorhydrie tardive. — Ici la sécrétion, au lieu d'être accélérée, est retardée. Une heure après le repas d'Ewald, le chimisme est normal ou hypochlorhydrique ; mais au bout d'une heure et demie, une heure trois quarts, ou deux heures, le suc gastrique devient hyperacide et atteint parfois des chiffres très élevés. Le diagnostic de ces hyperchlorhydries retardées est en général facile. En effet, elles s'accompagnent d'une hypersécrétion digestive abondante et elles se trouvent surtout chez les malades qui présentent à jeun de l'hypersécrétion ou de la stase. Au point de vue chimique, on constate que les réactions colorantes indiquant la présence de l'acide chlorhydrique sont assez marquées malgré la faiblesse de l'acidité ; enfin les chiffres représentant le chlore total sont très élevés et ceux qui représentent le chlore fixe sont aussi plus élevés que d'habitude.

Pour expliquer ces cas d'hyperchlorhydrie retardée, deux arguments ont été mis en avant. D'une part, on a dit que, par suite d'une sorte de paresse des fonctions glandulaires, il se faisait d'abord une abon-

dante sécrétion chlorurée et que le travail chimique des cellules aboutissant à la formation d'acide chlorhydrique se faisait plus lentement que d'habitude. Mais, d'autre part, on peut remarquer que le chyme, dont l'acidité reste d'abord faible, est en quantité abondante, et que c'est en raison de leur dilution que les éléments chlorhydriques ne donnent au chyme qu'un taux d'acidité peu élevé. Quant aux causes de cette abondance du suc gastrique, nous les discuterons au chapitre de l'hypersécrétion digestive.

CAUSES DE L'HYPERCHLORHYDRIE

L'hyperchlorhydrie peut tenir à quatre causes.

Hyperchlorhydrie d'origine congénitale. — Comme pour l'hypochlorhydrie, nous croyons à l'existence d'une hyperchlorhydrie congénitale, due à la présence en quantité excessive de glandes peptiques dans la muqueuse gastrique. Les exemples abondent d'individus dont la sécrétion gastrique atteint un taux très élevé et qui n'ont jamais souffert de l'estomac. Nous connaissons un certain nombre d'étudiants en médecine qui, par curiosité ou en vue de recherches scientifiques, ont analysé leur suc gastrique et ont été bien étonnés de se trouver hyperchlorhydriques, sans en avoir jamais éprouvé le moindre inconvénient.

D'autre part, beaucoup d'individus dyspeptiques de naissance, migraineux, ou sujets à des crises d'indigestion au moindre écart de régime ou à la moindre fatigue, sont des hyperchlorhydriques. Leur estomac est plus fragile, leur muqueuse est plus irritable en raison de la congestion et de l'excitation perpétuellement entretenue par un suc gastrique trop riche et quelque peu caustique.

Cette hyperchlorhydrie congénitale nous paraît d'une fréquence très grande et capable d'élucider l'origine de bien des cas de dyspepsie dont les causes apparentes sont insuffisantes pour expliquer l'apparition et l'évolution. Elle constitue aussi un terrain favorable à l'action des influences d'ordre divers dont nous allons nous occuper.

Hyperchlorhydrie d'origine fonctionnelle. — L'hyperproduction du suc gastrique peut être développée et entretenue par le régime alimentaire. Certaines substances excitantes, quoique non irritantes, arrivent à exagérer, à hypertrophier pour ainsi dire la sécrétion normale de l'estomac ; en présence du travail élevé auquel elles sont obligées de fournir, les glandes prennent l'habitude de sécréter une plus grande quantité de suc gastrique. L'exemple le plus net à citer à

ce point de vue est celui des individus gros mangeurs de viande, qui sont presque toujours hyperchlorhydriques. On pourrait, il est vrai, dire que ceux-ci mangent beaucoup de viande parce qu'ils sont hyperchlorhydriques. Nous croyons que cette dernière interprétation n'est pas exacte. On sait que la viande est l'excitant par excellence de la sécrétion gastrique. Théoriquement, il semble donc rationnel que l'exagération du régime carné puisse créer l'hyperproduction du suc gastrique. Ces hypothèses sont confirmées par les faits. Nous avons pu constater chez plusieurs malades que nous gavions à la poudre de viande une hyperacidité gastrique proportionnelle à la quantité de poudre administrée, tandis qu'en cessant la suralimentation carnée, nous avons vu le taux de HCl s'abaisser notablement. D'autre part, certains physiologistes ont étudié le chimisme stomacal comparativement chez des chiens nourris de pain et chez d'autres nourris de viande. Chez ces derniers, le taux d'acidité était bien plus élevé, parfois double de celui qu'on trouvait chez les premiers. Il se crée donc, sous l'effet d'une excitation physiologique habituelle, une hyperactivité de la sécrétion, qui n'est cependant pas une fonction morbide et qui est compatible avec une santé excellente.

Ainsi l'abus de l'alimentation carnée peut créer, par l'excitation physiologique de la fonction, un certain degré d'hyperchlorhydrie. L'irritation de la muqueuse de l'estomac par d'autres facteurs peut-elle avoir une action analogue? Nous ne le croyons pas. Il est évident que l'abus de certains mets, du vin par exemple, peut provoquer momentanément un excès de sécrétion. Mais nous croyons qu'ils ne peuvent agir que sur une muqueuse prédisposée et déjà en puissance d'hyperchlorhydrie. Nous nous expliquons.

L'action des boissons alcooliques, des mets irritants, des médicaments sont des causes de dyspepsie dont personne ne songe à contester la mauvaise influence. Or, si on examine le suc gastrique des malades dont les souffrances stomacales sont en relation évidente avec ces causes, on le trouve tantôt hypochlorhydrique, tantôt hyperchlorhydrique. Nous insistons à dessein sur ce point, parce que la plupart des médecins admettent que toute irritation gastrique se traduit forcément par une poussée d'hyperchlorhydrie. Rien n'est plus inexact : les très nombreuses analyses que nous avons pratiquées dans des cas de ce genre sont nettement en contradiction avec cette hypothèse. En fait, pour avoir une crise d'hyperchlorhydrie, il faut déjà être hyperchlorhydrique, avoir un système sécrétoire en état de répondre à l'excitation.

Ceci étant admis, nous nous contenterons de rappeler que les causes de l'hyperchlorhydrie sont d'origines alimentaires ou médicamenteuses. Parmi celles-ci nous devons accorder une mention spéciale au bicarbonate de soude et au chlorure de sodium.

Le bicarbonate de soude, sur l'action duquel nous aurons l'occasion de revenir bien des fois, est un médicament fort efficace dans les gastropathies et particulièrement dans l'hyperchlorhydrie. Pourtant beaucoup de médecins, à l'exemple de Hayem, en interdisent l'emploi, le considérant comme ayant sur le chimisme gastrique une influence excitante funeste et capable d'exagérer les phénomènes morbides. Cette opinion s'appuie sur les observations déjà anciennes de Cl. Bernard, récemment confirmées par Linossier, Mathieu, etc., qui ont vu que l'action de petites et de moyennes doses de bicarbonate, prises avant le repas, excitent la sécrétion.

Nous avons repris la question d'une façon très approfondie avec notre élève Binet qui a fait sur ce sujet une thèse des plus remarquables. De nos recherches nous avons pu conclure que le bicarbonate de soude à dose suffisante neutralisait le suc gastrique, et après une excitation momentanée en inhibait la sécrétion. En définitive, au bout de plusieurs mois, au bout de plusieurs années même, le chimisme gastrique ou bien restait identique ou bien variait dans un sens ou dans l'autre dans de très minimes proportions. Nous avons eu tout récemment l'occasion de voir un malade atteint d'ulcère du pylore s'étant manifesté il y a six ans par une hématémèse et des signes de sténose incomplète, et qui depuis ce temps avait pris en moyenne 100 grammes de bicarbonate par jour. Or l'analyse de son suc gastrique a révélé l'existence d'une hyperchlorhydrie de moyenne intensité (2,70 p. 1000), et qui ne dépassait pas la moyenne des chiffres qu'on observe dans le suc gastrique des malades de cette catégorie.

En résumé donc, nous refusons, quant à nous, à craindre l'excitation de la sécrétion par le bicarbonate et à nous priver pour cette raison de l'effet si heureux de ce médicament sur les douleurs gastriques.

L'action du chlorure de sodium mérite aussi d'être mentionnée.

Vincent a tout dernièrement insisté sur ce fait que le chlorure de sodium est un excitant de l'hyperchlorhydrie, et en a déduit qu'au contraire le régime déchloruré était favorable aux hyperchlorhydriques. A propos de cette communication, Linossier a bien résumé l'état actuel de nos connaissances à ce sujet. Il a rappelé d'une part les observations cliniques de nombreux auteurs concluant que le sel marin n'a pas d'action directe sur les glandes gastriques et a dé-

montré d'autre part que la chloruration ou la déchloruration de l'organisme agissent énergiquement sur le taux de la sécrétion. En faisant pénétrer dans l'organisme des quantités importantes de chlorure de sodium par d'autres voies que la voie stomacale, on voit s'accroître l'acidité chlorhydrique du suc gastrique, même en donnant des repas dépourvus de sel. Par contre, Pawlow, Dastre, Frouin, etc., en supprimant complètement le sel de l'alimentation et par conséquent en déchlorurant l'organisme, ont pu tarir complètement la sécrétion.

Ainsi donc l'action du chlorure de sodium sur l'excès de la sécrétion est indéniable. Mais c'est une action indirecte n'agissant que par l'intermédiaire de la circulation sanguine et non pas par une action excitante directe sur les glandes gastriques.

L'hyperchlorhydrie peut naître et s'accroître par l'effet d'affections nerveuses organiques ou fonctionnelles, ou par actions réflexes. Il n'est pas douteux que les influences nerveuses de toutes sortes, physiques ou morales, aient une influence marquée sur le taux de l'acidité gastrique. Chez les névropathes, il n'est pas rare de constater, sous l'influence de diverses causes d'excitation générale, que le suc gastrique atteint des chiffres assez élevés pour redescendre ensuite à un taux plus normal, au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans les maladies du système nerveux central (cerveau ou moelle), on a signalé la fréquence de l'excès de sécrétion. Sahli pensait que la crise du tabes était constituée par une crise d'hyperchlorhydrie. Si cette opinion n'est pas exacte, du moins semble-t-il conforme aux faits d'admettre que, chez les malades déjà hyperchlorhydriques, l'éclosion de la crise provoque une abondante poussée sécrétoire qui peut se manifester par de grands vomissements de suc acide. D'autre part, Leubusher et Ziehen ont étudié le suc gastrique dans les différents types d'aliénation mentale. Ils ont vu que, chez les mélancoliques et les déprimés, le suc gastrique était peu acide et peu abondant, tandis que dans les formes avec excitation le suc gastrique se montrait hyperacide dans la plupart des cas. Physiologiquement, Bufalini a vu que l'excitation de l'écorce cérébrale peut produire l'hyperchlorhydrie.

Enfin on connaît les relations qui existent entre la migraine et l'hyperchlorhydrie. On sait que cette association morbide est d'une très grande fréquence. S'il est impossible de prétendre que la migraine crée l'hyperchlorhydrie, il n'en est pas moins vrai qu'elle l'augmente beaucoup. Dans une des formes de la migraine, la *gastroxynsis* de Rossbach, on voit les malades rendre pendant plusieurs jours de

grandes quantités de suc gastrique sécrété surabondamment à la faveur de l'excitation cérébrale qui accompagne la migraine.

A côté des névroses et des maladies du système nerveux central, nous devons dire quelques mots sur les influences réflexes. Il arrive souvent que l'on constate, au cours des affections douloureuses de l'abdomen, des crises dyspeptiques ou gastralgiques qui cessent avec la disparition de ces affections. Ces crises s'accompagnent souvent d'hyperchlorhydrie. Or on a admis que l'excitation sécrétoire de l'estomac était due à un réflexe parti des organes en souffrance. Il n'en est rien. Comme nous l'avons répété si souvent, l'hyperchlorhydrie n'est pas créée de toutes pièces par l'éclosion de ces accidents douloureux. Elle est révélée par eux; tout au plus peut-elle en exagérer l'intensité dans des limites restreintes. Ce qui prouve le bien fondé de cette assertion, c'est que, si on analyse le suc gastrique dans plusieurs cas tout à fait semblables entre eux cliniquement, on trouve pourtant le suc gastrique très différent. De plus si on examine comparativement le suc gastrique d'une part pendant ou peu après la crise et d'autre part assez tard après, quand l'estomac est revenu au calme, on trouve les valeurs exprimant l'acidité sensiblement égales ou du moins très rapprochées.

Hyperchlorhydrie et ulcère de l'estomac. — L'hyperchlorhydrie est presque constamment associée à l'ulcère chronique de l'estomac. On s'est demandé, et la question n'est pas encore résolue, si le vice de la sécrétion est la cause de l'ulcère, ou bien s'il en est le résultat. Nous aborderons cette importante question en détail en parlant de l'hypersécrétion gastrique à laquelle elle est plus spécialement liée. Nous y renvoyons le lecteur.

Hyperchlorhydrie et gastrite. — Il est évident que dans bien des cas l'hyperchlorhydrie est purement fonctionnelle et que l'excitation et l'irritabilité de la muqueuse sont à l'origine de l'excès de sécrétion. Mais souvent il n'en est pas de même. Bouveret, Hayem, Mathieu, Linossier, nous-même, avons remarqué que si l'on analyse le suc gastrique à plusieurs reprises chez certains malades hyperchlorhydriques, on voit le chimisme gastrique conserver une fixité remarquable, même après la guérison des troubles dyspeptiques. Comme Mathieu, on peut dire qu'il faut se résigner à guérir les troubles fonctionnels des hyperchlorhydriques, sans guérir l'hyperchlorhydrie.

Pour expliquer cette fixité de la sécrétion, il faut invoquer une altération anatomique des glandes. Nous avons déjà insisté sur l'importance de l'hyperchlorhydrie congénitale due à la richesse, plus grande qu'à

l'état normal, des glandes peptiques de la muqueuse. Mais il existe de plus des lésions acquises ; les glandes peptiques peuvent s'hypertrophier et se multiplier à tel point qu'elles sécrètent une plus grande quantité de suc gastrique. Cette lésion, décrite d'abord par Korzynski et Jaworski, puis retrouvée par Hayem et étudiée ensuite par un grand nombre d'auteurs français et allemands, consiste essentiellement dans l'allongement des glandes peptiques dont les éléments sécréteurs de HCl (cellules de revêtement) se développent et se multiplient aux dépens des cellules principales.

Il est bon d'ajouter que cette lésion a été décrite plus spécialement dans l'hypersécrétion gastrique. Nous ne la mentionnons ici qu'en raison des rapports très intimes de l'hyperchlorhydrie avec cette affection. Mais ce n'est pas dans ce chapitre que doit se placer la discussion sur sa signification et sa valeur.

Peut-on distinguer les hyperchlorhydries d'origine congénitale ou purement fonctionnelle des hyperchlorhydries avec lésions ? Oui, à notre avis.

Malgré les cas de transition toujours difficiles à classer et à étiqueter, on peut dire d'une façon générale que lorsque l'hyperchlorhydrie atteint des chiffres élevés dépassant par exemple 2,80 à 3 p. 1000, on peut admettre l'existence de gastrite parenchymateuse hyperpeptique. On peut aussi l'admettre lorsque l'hyperchlorhydrie est associée à l'hypersécrétion digestive, ou à l'hypersécrétion à jeun.

Lorsque au contraire la valeur de l'acidité n'atteint pas un taux très élevé, ou quand l'hyperchlorhydrie ne se complique pas d'hypersécrétion, il est vraisemblable que les glandes ont conservé leur structure normale.

EFFETS DE L'HYPERCHLORHYDRIE SUR LES FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES

Influence sur la digestion gastrique. — Chez les hyperchlorhydriques, la chymification se fait très rapidement et très complètement. Les éléments azotés sont rapidement convertis en peptones. C'est sans doute pour cette raison que les hyperchlorhydriques ont d'ordinaire un gros appétit et mangent volontiers des albuminoïdes et notamment de la viande. Par contre, la digestion des hydrocarbonés est souvent entravée, comme l'ont fait remarquer Ewald et Boas. Cependant l'obstacle apporté par l'hyperchlorhydrie à la continuation, dans l'estomac, de la digestion salivaire ne paraît pas avoir

une très grande importance, en raison de l'action de la digestion pancréatique.

Influence sur la motricité. — L'hyperchlorhydrie a sur les fonctions motrices de l'estomac une très grande répercussion. Il est aujourd'hui bien démontré que l'hyperchlorhydrie retarde l'évacuation stomacale. L'école d'Hayem admet que la sécrétion règle l'évacuation et que le pylore s'ouvre lorsque le travail chimique de l'estomac est terminé. Ainsi, chez les hypochlorhydriques, l'évacuation serait précipitée ; chez les hyperchlorhydriques, elle serait retardée. Nous croyons, quant à nous, devoir admettre une autre hypothèse. Nous pensons que l'excès de sécrétion du suc gastrique irrite les nerfs de la muqueuse gastrique et par leur intermédiaire provoque la contracture du pylore. Cette hypothèse, basée sur des faits cliniques et les résultats fournis par l'intervention chirurgicale, est corroboré par les expériences que nous avons déjà mentionnées de Ducceshi, Roux et Balthazard, Cannon, Hirsch, Von Mehring, Gilbert, etc., qui ont vu soit sur l'écran radioscopique, soit en étudiant l'évacuation par des fistules intestinales, que l'administration d'acides au cours d'un repas d'épreuve retarde d'une façon notable le passage du pylore.

Influence sur la digestion intestinale. — Certains hyperchlorhydriques présentent un amaigrissement considérable qui contraste singulièrement avec la conservation et même l'exagération de leur appétit. Cet amaigrissement peut d'ailleurs être l'unique symptôme de l'excès de la sécrétion, comme l'ont montré Mathieu et J.-Ch. Roux. Il semble qu'on puisse l'attribuer à la mauvaise utilisation des hydrocarbonés par arrêt de la digestion salivaire. Mais Mialhe a aussi invoqué la mauvaise influence de l'hyperchlorhydrie sur la digestion intestinale. Linossier a donné à cette hypothèse un appui expérimental, en montrant qu'un contact même extrêmement court des ferments du pancréas avec un suc gastrique hyperacide détruit définitivement ces ferments. La digestion des féculents et des graisses peut donc devenir insuffisante si les sucs intestinaux ne sont pas assez alcalins pour saturer le suc gastrique hyperacide, au moment où il pénètre dans le duodénum et empêcher ainsi son action nocive sur la pancréatine.

CONSÉQUENCES CLINIQUES ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'HYPERCHLORHYDRIE

Hyperchlorhydrie latente. — L'hyperchlorhydrie peut ne se manifester par aucun symptôme local ou général. Chez des individus

parfaitement sains et indemnes de tout trouble dyspeptique, on a souvent constaté, par le cathétérisme fait la plupart du temps dans un but scientifique, que le chimisme gastrique atteignait un taux très élevé. Ces faits sont aujourd'hui bien connus.

Hyperchlorhydrie et dyspepsie. — L'hyperchlorhydrie est souvent l'origine de dyspepsie. Il est facile de comprendre que la muqueuse de l'estomac, constamment excitée par le contact d'un suc gastrique trop acide, se congestionne et s'enflamme. Les terminaisons nerveuses de la muqueuse sont à leur tour irritées et il en résulte non seulement de l'hyperesthésie par excitation des nerfs sensitifs, mais de la contracture des muscles de l'estomac par excitation des nerfs moteurs.

Depuis que Reichmann, en 1882, fit connaître pour la première fois l'hyperchlorhydrie, on admet l'existence d'un type dyspeptique lié à cette viciation de la sécrétion gastrique.

Les principaux caractères décrits par les auteurs sont les suivants:

L'appétit est conservé et souvent même augmenté : mais les malades se nourrissent souvent mal, par crainte de souffrir. La soif est également plus vive. Les douleurs qui suivent le repas ne se manifestent que tardivement, deux ou trois heures et plus après ceux-ci. En général, elles sont d'autant plus retardées que les quantités d'aliments absorbées sont plus abondantes. Dans les cas types, les douleurs reviennent après tous les repas ; mais il n'est pas rare qu'elles ne se montrent qu'après un ou deux d'entre eux, habituellement les plus copieux. Parfois les accès gastralgiques sont plus forts la nuit, dans d'autres cas plus forts le jour, sans qu'on puisse établir l'explication de ces variations.

La douleur est d'intensité variable selon les sujets, tantôt très vive, tantôt sourde et donnant l'impression d'un simple malaise.

Elle peut être l'unique symptôme: mais elle est souvent accompagnée d'autres troubles dyspeptiques, éructations, pyrosis, régurgitations, vomissements muqueux ou alimentaires.

Les phénomènes dyspeptiques sont souvent calmés, d'une façon plus ou moins nette, par l'ingestion de quelques aliments et de préférence par des liquides.

L'hyperchlorhydrie a une marche intermittente, les périodes de dyspepsie, de durée variable, alternant avec des périodes de bien-être absolu. Les fatigues et les écarts de régime sont les causes provocatrices habituelles de la dyspepsie ; mais parfois celle-ci éclate sans qu'on puisse exactement en déterminer la raison.

L'état général reste la plupart du temps satisfaisant, sauf dans les

cas où les douleurs et les vomissements mettent obstacle à l'alimentation et à la nutrition.

Tel est le tableau habituel attribué à l'excès desécrétion du suc gastrique. A l'heure actuelle, en face de malades présentant des douleurs tardives, les cliniciens diagnostiquent régulièrement l'existence de l'hyperchlorhydrie.

La pathogénie invoquée pour expliquer le mécanisme habituel des accidents est le suivant : le suc gastrique sécrété en excès est d'abord neutralisé par les aliments et ne cause aucune douleur, puis lorsque la peptonisation est avancée, que les aliments suffisamment imbibés de suc gastrique quittent l'estomac, l'acide chlorhydrique irrite la muqueuse, et la douleur se produit. Nous avons établi plus haut, en étudiant la pathogénie des douleurs gastriques, que cette opinion, malgré sa vraisemblance, nous paraissait mal fondée. Nous y renvoyons nos lecteurs.

Quelle que soit la théorie qu'on invoque pour expliquer les douleurs provoquées par l'hyperchlorhydrie, peut-on la considérer comme étant capable par elle-même, sans cause accessoire, de créer le type dyspeptique que nous venons de décrire?

Ce n'est pas notre avis et nous allons essayer de démontrer pourquoi.

Tout d'abord il existe de nombreux cas de dyspepsie ayant une allure clinique différente de celle que nous venons de décrire, et où l'analyse du suc gastrique permet de retrouver l'hyperchlorhydrie à taux acide plus ou moins élevé. Donc cette déviation du chimisme n'entraîne pas forcément à sa suite la dyspepsie à forme tardive.

D'autre part nous avons, dans beaucoup de cas où les troubles gastriques s'accusaient très nettement par des phénomènes tardifs, trouvé par l'analyse du suc gastrique des chimismes normaux ou inférieurs à la normale. Nous avons même dans nos observations plusieurs cas de sécrétion neutre au papier tournesol. Donc la douleur tardive est loin d'être spéciale à l'hyperchlorhydrie.

On sait encore que l'hyperchlorhydrie est souvent latente. Enfin si, chez des malades atteints de dyspepsie à type tardif, on examine le suc gastrique comparativement au moment de l'éclosion des accidents et après leur disparition, on constate qu'il y a peu ou pas de différence dans le taux de son acidité.

De tout cela on peut conclure que, pour créer la dyspepsie, l'excitation de la sécrétion gastrique demande des facteurs auxiliaires. A l'exemple de beaucoup d'auteurs, on peut invoquer l'hyperesthésie de

la muqueuse qui se congestionne plus ou moins facilement selon les sujets sous l'influence de causes irritatives locales, ou sous l'influence de causes générales augmentant la sensibilité du système nerveux gastrique (Sansoni). Sous l'influence de ces causes, l'hyperchlorhydrie latente se manifeste par des symptômes dyspeptiques qui disparaissent quand on a calmé l'irritation de la muqueuse. Mais pourquoi l'hyperchlorhydrie se manifeste-t-elle plutôt par des symptômes dyspeptiques tardifs? Nous croyons, quant à nous, qu'il faut admettre, pour expliquer ces phénomènes, l'intervention d'un spasme de la région pylorique. Dans les cas où l'hyperchlorhydrie coïncide avec un ulcère chronique, ou une ulcération, ou des érosions de cette région, on comprend facilement la production de ce spasme ; quand ces lésions n'existent pas, on peut admettre la possibilité d'une congestion de la région, ou l'existence d'une contracture réflexe de l'anneau musculaire provoquée par l'irritation de la muqueuse.

En résumé, nous croyons pouvoir admettre que l'excès d'acidité du suc gastrique n'est pas suffisant pour créer de lui-même le type dyspeptique dont on lui attribue la production.

Hyperchlorhydrie et phénomènes extragastriques. — L'hyperchlorhydrie peut s'accompagner, soit en même temps que des phénomènes gastropathiques, soit indépendamment de ceux-ci, de troubles à distance dont nous allons faire une rapide énumération.

1° La *constipation* sous toutes ses formes est fréquente dans l'hyperchlorhydrie, tandis qu'au contraire la diarrhée est rare. Quand celle-ci existe, elle est souvent l'indice de fermentations et d'irritations intestinales qui sont dues à la rétention des matières fécales. C'est en un mot de la fausse diarrhée. La diarrhée vraie est exceptionnelle.

M. Robin a montré l'influence de l'excès d'acidité du suc gastrique sur la production des muco-membranes intestinales. Nous avons aussi souvent constaté cette coïncidence morbide. Mais nous croyons trop exclusive l'opinion d'A. Robin qui admet que les deux symptômes sont indissolublement liés.

2° Beaucoup d'auteurs ont remarqué l'*amaigrissement* des hyperchlorhydriques. A. Mathieu et J.-Ch. Roux ont fait connaître des observations d'individus très amaigris sans aucun autre symptôme dyspeptique, et où l'analyse du suc gastrique montrait une acidité accentuée. Le traitement alcalin leur fit reprendre le poids qu'ils avaient perdu. Les cas analogues ne sont pas très rares : nous en avons observé un certain nombre.

3° Des *phénomènes nerveux* à distance, asthme nerveux, palpita-

tions, fausse angine de poitrine, malaises généraux, névralgies de sièges divers, sont assez souvent observés chez les hyperchlorhydriques, sans qu'il existe de phénomènes gastriques concomitants. Il est bon d'en être averti, car le traitement des troubles sécrétoires en vient facilement à bout, alors que tout autre reste inutile.

Nous désirons attirer tout spécialement l'attention sur les migraines d'origine stomacale. Elles sont très fréquentes. On peut dire d'une façon générale que les migraineux dyspeptiques sont des hyperchlorhydriques. Chez eux on tire souvent grand bénéfice du traitement alcalin et du traitement de la dyspepsie. Mais la migraine peut exister sans dyspepsie. Nous avons soigné, entre autres malades, une grande migraineuse chez laquelle l'usage de la viande et d'aliments irritants provoquait uniquement des migraines terribles qui la tenaient au lit deux et trois jours. Après avoir épuisé tous les moyens thérapeutiques habituels, nous pratiquâmes une analyse de suc gastrique qui révéla une acidité de 3,10 p. 1000. La malade fut mise aux alcalins et en éprouva un soulagement très grand. Elle devint même par la suite une véritable *alcalinophage*, ne pouvant se passer de ces poudres qui seules, à l'exclusion de tout autre moyen, pouvaient la soulager.

Nous avons observé d'autres faits du même genre, qui en somme ne sont pas très rares. D'ailleurs, A. Robin, Gallois, A. Mathieu ont cité des cas analogues.

Résumé et conclusions. — L'hyperacidité du suc gastrique est d'une fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le soupçonne. Chez beaucoup d'individus, son existence, probablement d'origine congénitale, n'entraîne aucune conséquence morbide. Pour qu'elle s'accompagne de troubles dyspeptiques, dont l'expression est d'ailleurs variable, il est nécessaire qu'il vienne à son secours un élément accessoire qui, en l'espèce, est l'hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac provoquée soit par des causes d'irritation locale, soit par des influences générales.

HYPERSÉCRÉTION DIGESTIVE

DÉFINITION ET DIVISION

L'hypersécrétion digestive est caractérisée par ce fait que le suc gastrique recueilli après le repas d'épreuve d'Ewald (l'estomac ayant été vérifié vide auparavant) est beaucoup plus abondant que normalement. On peut considérer que, lorsque le suc gastrique dépasse le volume de 150 centimètres cubes, il y a exagération de la sécrétion.

Les quantités de suc gastrique recueillies sont extrêmement variables. Tantôt elles dépassent peu la normale, tantôt au contraire elles sont extrêmement abondantes, s'élevant au-dessus de 300, 400 et même 500 centimètres cubes. Le suc gastrique est très fluide, presque aqueux, et coule abondamment et rapidement à travers la sonde. Les flocons de pain sont comme noyés dans l'abondance du liquide. La couleur en est moins foncée que normalement; elle est souvent un peu verdâtre.

Si on vient à analyser chimiquement ces sucs, on constate des résultats variables.

Assez souvent, surtout dans les cas où le volume extrait n'est pas très exagéré, on trouve une hyperchlorhydrie notable, parfois même considérable. D'autres fois, au contraire, l'acidité est peu prononcée, souvent au-dessous de la normale. L'hypoacidité correspond d'ordinaire, mais pas toujours, aux cas où les liquides retirés sont extrêmement abondants. Mais, point important à noter, les réactions qualitatives de HCl libre subsistent toujours énergiques.

Dans ces cas d'hypersécrétion digestive on constate en même temps une *prolongation de la sécrétion*. En sondant les malades une heure et demie, deux heures, deux heures et demie et plus après le repas, on constate encore une abondante quantité de liquide dont l'acidité et la chlorhydrie sont en général plus marquées que celles des sucs de la première heure. Cette prolongation de la sécrétion a été bien mise en lumière par M. Hayem.

Si l'on compare au point de vue de la composition chimique les liquides retirés de l'estomac à des heures différentes de la digestion du repas d'épreuve, on peut relever plusieurs catégories de faits.

1° Les liquides de la première heure atteignent le maximum d'acidité; les sucs deviennent de moins en moins acides. Le chlore total atteint toujours un chiffre élevé.

2° Les liquides de la première heure sont peu acides, soit inférieurs à la normale, soit normaux, soit légèrement supérieurs à la normale. Ce n'est qu'au bout d'une heure et demie à deux heures que la courbe de l'acidité atteint son maximum, pour redescendre lentement ou se maintenir avec des oscillations plus ou moins marquées à des chiffres élevés. Dans les liquides de la première heure comme dans les autres, le chlore total atteint toujours un chiffre élevé.

3° Les liquides de la première heure sont peu acides et on n'y trouve pas les réactions d'HCl libre; mais les sucs extraits ultérieurement sont un peu acides aussi; ils le sont tantôt un peu plus,

tantôt un peu moins. En général, le chlore total n'est pas très élevé ni à la première heure, ni ultérieurement.

Dans les deux premières catégories de faits on peut affirmer que la muqueuse de l'estomac n'est pas altérée ; dans la troisième, il est à craindre qu'il y ait des lésions importantes des glandes gastriques.

Lorsqu'on rencontre l'hypersécrétion digestive chez un dyspeptique, il est indispensable de pratiquer le cathétérisme à jeun afin de s'assurer si l'estomac contient ou non des liquides de gastrosuccorrhée. Cette exploration donne des résultats différents selon les cas. Tantôt il y a du suc gastrique en abondance, mélangé de résidus alimentaires, tantôt il n'y a qu'un peu de suc gastrique pur, tantôt enfin l'estomac est absolument vide. Ces différences répondent certainement aux causes originelles de l'hypersécrétion.

CAUSES DE L'HYPERSÉCRÉTION

On peut diviser les faits d'hypersécrétion gastrique en deux catégories.

1° Dans une première série de faits, elle dérive uniquement, comme l'hyperchlorhydrie, d'une excitation plus vive des glandes gastriques, dont elle marque une étape plus avancée. Ce que nous avons dit des causes de l'hyperchlorhydrie est donc applicable ici. Cependant, quand l'hypersécrétion atteint des proportions assez élevées et surtout se montre persistante, il n'est pas probable qu'elle ne soit l'effet que d'un simple trouble fonctionnel. Il semble nécessaire d'admettre qu'elle s'accompagne de lésions glandulaires qui assurent cette production exagérée de suc gastrique. Dans cette catégorie de faits, l'excitation de la sécrétion est la seule raison de la présence d'une quantité extrême de liquide dans l'estomac. Le suc gastrique sécrété en grande abondance pendant la période digestive n'est pas toujours, loin de là, d'une acidité très élevée. Si le plus souvent il est hyperacide, il est souvent normal et parfois inférieur à la normale. C'est que, comme l'ont montré Strauss et Roth, la muqueuse gastrique peut sécréter un liquide indifférent que tend à diluer le contenu gastrique trop acide et qui marche parallèlemnnt à la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

2° Mais il existe d'autres faits où l'abondante quantité du liquide extrait a pour raison d'être non seulement un excès de la sécrétion, mais encore des troubles de la motricité qui s'opposent à l'évacuation régulière de l'estomac. Il en résulte que les ingesta et aussi le suc sécrété ne sont pas expulsés régulièrement et suffisamment à travers

le pylore, et que le volume de liquide trouvé dans l'estomac en est fortement accru.

En général on peut dire que, quand le volume de liquide retiré après un repas d'Ewald dépasse 300 centimètres cubes, il est probable qu'il y a rétention gastrique. Pour donner à ce diagnostic plus de certitude, il est utile d'employer les méthodes d'analyse indiquées plus haut (méthode de Mathieu et Hallot, méthode de Meunier) permettant de faire le départ de ce qui appartient à la sécrétion et à la rétention. Malheureusement cette étude est un peu compliquée et ne peut guère franchir le seuil des laboratoires de recherches scientifiques.

La rétention gastrique tient presque uniquement à des lésions siégeant au niveau du pylore, et, dans l'immense majorité des cas, à l'ulcère ou au cancer.

Pour faire le diagnostic de l'un ou de l'autre, on se reportera à la composition chimique des liquides, chlorhydriques dans le premier cas, achlorhydriques dans le second.

CONSÉQUENCES DE L'HYPERSÉCRÉTION

L'augmentation de la sécrétion en quantité comporte à peu près les mêmes conséquences cliniques que l'hyperchlorhydrie simple. On ne peut différencier les deux variétés de chimisme que par le passage du tube et l'évacuation de l'estomac. Au point de vue des troubles subjectifs et objectifs, les phénomènes sont les mêmes.

Faisons observer cependant que dans les formes où la sécrétion est abondante, on a l'occasion d'observer plus fréquemment des troubles indiquant la présence d'un ulcère et plus spécialement encore d'un ulcère juxta-pylorique déterminant un degré plus ou moins marqué de sténose. C'est ainsi qu'on relève souvent dans les antécédents des malades des hémorragies d'abondance variable, qu'on note des phénomènes subjectifs indiquant un obstacle au passage du pylore, enfin que l'examen objectif de l'abdomen montre très souvent de la dilatation hypertrophique accompagnée parfois de contractions péristaltiques de l'estomac.

HYPERSÉCRÉTION A JEUN OU GASTROSUCCORRHÉE

L'hypersécrétion à jeun ou gastrosuccorrhée est caractérisée par ce fait que la sonde introduite dans l'estomac après un jeûne de douze

heures au moins donne issue à des liquides de quantité et de composition différentes selon les cas.

DISTINCTION ENTRE LES LIQUIDES RÉSIDUELS ET LES LIQUIDES DE SÉCRÉTION

La quantité, l'aspect, la couleur, les réactions des sucs des hypersécréteurs sont variables. Mais avant d'en faire connaître les différents types, il faut que nous apprenions à les distinguer des substances qui peuvent exister dans l'estomac à jeun sans pouvoir être considérées comme la manifestation d'une sécrétion exagérée des glandes. Ce travail d'élimination et de diagnostic différentiel soulève plusieurs questions intéressantes.

En premier lieu, pour admettre le diagnostic de gastrosuccorrhée, il faut que les liquides extraits de l'estomac soient *acides* au papier de tournesol. Cette réaction chimique, facile et rapide à faire, permet déjà d'éliminer du cadre du syndrome qui nous occupe les cas où l'on trouve dans l'estomac des liquides de différentes natures. Souvent on extrait de la *bile* en plus ou moins grande quantité, amenée dans le viscère soit par des efforts de vomissement simples ou provoqués par la sonde, soit par des troubles de la statique des viscères déterminant l'abaissement de l'estomac ou du duodénum au-dessous du foie, d'où reflux de la bile, soit enfin par suite de rétrécissement de l'intestin au-dessous de l'ampoule de Vater. Dans tous ces cas le liquide bilieux est neutre.

Mais il faut savoir que souvent, nous pouvons même dire presque constamment, les liquides de gastrosuccorrhée sont teintés plus ou moins fortement par la bile. Ce mélange est en général facile à distinguer de la bile pure, non seulement à cause de sa teinte plus claire, mais encore à cause de sa réaction franchement acide.

On peut retirer à jeun de l'estomac un mélange de *mucus gastrique*, *de salive et de mucosités nasales*. Il est aussi neutre au tournesol. Il est d'ailleurs en quantité minime, et son aspect permet d'en reconnaître facilement la nature.

Parfois il se fait dans l'estomac une abondante sécrétion de *liquide muqueux*, et la sonde peut en extraire à jeun des quantités assez considérables, variant de 30 centimètres cubes à 100 centimètres cubes et davantage. Ce liquide est habituellement blanc ou blanc jaunâtre, épais, filant, mousseux. Il s'épaissit très fortement par l'addition d'acide acétique. Il ne présente aucune des réactions chimiques et

biologiques du suc gastrique. Cette hypersécrétion de liquide muqueux a été mentionnée par différents auteurs sous le nom de *gastrorrhée muqueuse.* Elle indique l'existence d'un catarrhe très prononcé, c'est-à-dire d'une hyperactivité des éléments sécréteurs de mucus (glandes muqueuses et épithéliums de revêtement de l'estomac). On la rencontre surtout chez les buveurs et notamment chez les absinthiques, chez les urémiques, dans certaines formes du cancer de l'estomac. Elle coïncide le plus souvent avec une atrophie avancée des glandes sécrétant le suc gastrique.

Il faut avoir soin de distinguer ces liquides de *gastrorrhée muqueuse* d'avec certains liquides d'hypersécrétion dépourvus d'acide chlorhydrique libre, mais riches en chlorures contenant de la pepsine et montrant une puissance digestive très nette si on y ajoute une quantité suffisante d'acide chlorhydrique. Pour nous, ces derniers liquides, désignés par Mathieu sous le nom de liquides de *gastrorrhée* et par Hayem sous le nom de *liquides chloruriques*, doivent être considérés comme étant dus à la sécrétion des glandes peptiques, et étudiés comme l'expression de l'hypersécrétion glandulaire ; l'abaissement du taux de l'acidité n'est pas un caractère suffisant pour les différencier des sucs hyperacides.

Assez souvent, au cours des gastropathies graves, on constate l'existence de rétention alimentaire : la sonde permet de retirer à jeun des résidus en quantité plus ou moins considérable. Parmi ces cas de *stase gastrique*, les uns affectent avec la gastrosuccorrhée des rapports étroits, tandis que les autres en sont indépendants. La distinction entre eux n'est pas toujours facile. Cependant on peut dire que la gastrosuccorrhée se distingue par ce fait que la partie liquide des résidus est bien supérieure à la partie solide. La bouillie gastrique retirée est très fluide, presque aqueuse, et Mathieu a employé une expression heureuse, en disant que *l'hypersécrétion déborde la stase*, en d'autres termes, que l'hypersécrétion est le fait principal et la rétention alimentaire n'est qu'au second plan. Dans les cas de stase sans gastrosuccorrhée, on retire de l'estomac un liquide plus épais, parfois pâteux, et qui s'écoule souvent difficilement par la sonde. En tous cas, les résidus solides y sont très abondants ; leur proportion y est plus élevée ; ils sont plus grossièrement divisés. Il y a dans cette simple différence de l'aspect extérieur du chyme un élément de diagnostic facile à apprécier et d'une grande importance. Nous étudierons plus loin les caractères chimiques qui les distinguent d'une façon plus catégorique.

ÉTUDE DU SUC GASTRIQUE RETIRÉ A JEUN DE L'ESTOMAC

On peut diviser les sucs gastriques en deux grandes classes, selon qu'ils contiennent ou non des débris alimentaires.

1° **Sucs gastriques sans débris alimentaires.** — Quelques auteurs (Hayem et ses élèves) n'en admettent pas l'existence. Ils croient que si, dans certains cas, les débris alimentaires ne sont pas reconnaissables à l'œil nu, on peut, en laissant reposer pendant quelque temps le suc gastrique, trouver dans le dépôt qui se forme des parcelles alimentaires faciles à caractériser au microscope et surtout composées de substances féculentes. Cette opinion n'a pas prévalu. Personnellement nous ne saurions l'admettre. Nous avons en effet très souvent étudié au microscope le dépôt obtenu après centrifugation des liquides de gastrosuccorrhée pure et nous n'y avons trouvé que du mucus et des cellules épithéliales sans grains d'amidon, sans cellules végétales, sans fibres musculaires.

Nous admettons donc sans hésitation la gastrosuccorrhée pure.

Quantité. — La *quantité* de liquide pur extrait d'un estomac à jeun est très variable. On en obtient de quelques centimètres cubes à 100 et 150 centimètres cubes, très rarement 200 centimètres cubes. Passé ce chiffre, il est rare qu'on n'y retrouve pas des débris alimentaires plus ou moins abondants. La moyenne oscille entre 30 et 80 centimètres cubes selon l'intensité du processus. Nous parlons ici, bien entendu, de la quantité de suc retirée par la sonde, car il est probable que bien souvent il reste du liquide dans l'estomac. On peut d'ailleurs s'en assurer en employant le procédé de Mathieu et Rémond.

Les quantités retirées de l'estomac d'un même malade ne sont pas toujours absolument les mêmes; cependant on n'observe pas de très grands écarts entre elles d'un jour à l'autre.

Coloration. — La *coloration* est légèrement teintée en jaune verdâtre. Cette teinte est parfois plus accentuée, se rapprochant du vert franc. Elle est due à la présence d'une certaine quantité de bile, comme on peut s'en assurer en additionnant le suc gastrique d'acide nitrique qui y produit la réaction de Gmelin. Cette coloration légèrement bilieuse est presque constante; très rarement les liquides de gastrosuccorrhée sont blancs ou jaunâtres.

Odeur. — L'*odeur* est fade, sans caractère bien tranché.

Aspect. — Lorsqu'on verse dans un verre conique le liquide pur retiré à jeun, et qu'on l'observe après quelques minutes de repos,

l'*aspect* en est presque toujours le même. On y voit trois couches : 1° une supérieure, légèrement mousseuse, d'où pendent quelques flocons muqueux blancs très analogues à de petits fragments de blanc d'œuf. Cette couche mousseuse est très mince, formant une sorte de vernis superficiel; 2° une couche moyenne, la plus épaisse, franchement colorée en jaune verdâtre et devenant après un repos suffisant assez homogène. Elle n'est pas transparente, mais translucide. Sa consistance est assez visqueuse. Elle est composée de suc gastrique presque pur ; 3° enfin la couche inférieure est composée d'un dépôt grumeleux où l'on trouve du mucus plus ou moins épais, en bouchons ou en filaments blanchâtres, des cellules épithéliales, des flocons verdâtres comme des débris herbacés, formés de bile précipitée. Ce culot est en général peu épais. Si on le centrifuge et qu'on l'étudie au microscope, on y voit du mucus amorphe, des cristaux de bilirubine, des cellules épithéliales en plus ou moins grande quantité. Jaworski a montré que dans les sucs gastriques des gastrosuccorrhéiques on trouve des cellules *en forme de colimaçon*. Boas, qui en a montré la très grande fréquence, les attribue à la réaction du suc gastrique sur le mucus : nous les avons vues presque constamment dans le dépôt des liquides retirés à jeun, quelle que soit leur acidité. Ces cellules se présentent groupées ou séparées.

Examen microscopique. — Si on colore la *préparation microscopique* avec des couleurs d'aniline, on y trouve un grande nombre d'espèces microbiennes (sarcines, levures, micrococques, bâtonnets, filaments de leptothrix). Ce sont des hôtes habituels de l'estomac et ils n'ont aucune valeur pathognomonique et aucune importance pathogène.

En somme, à part quelques cellules épithéliales et quelques cristaux, ce dépôt est presque entièrement formé de mucus. La preuve en est que si on le mélange à une solution de potasse ou de soude concentrée, il se dissout presque entièrement, ne laissant plus qu'un très léger dépôt.

Filtration. — La *filtration* du liquide ainsi composé donne lieu à quelques remarques.

Elle se fait toujours *très lentement*, et cela d'autant plus que le liquide est plus acide. La raison de cette particularité nous échappe. On ne peut l'attribuer ni à la présence du mucus, en quantité modérée, ni à la présence des peptones dont les réactions chimiques caractéristiques manquent. C'est un fait que nous nous bornons à constater pour le moment.

Le liquide filtré est beaucoup moins muqueux et beaucoup plus

fluide. Il est souvent limpide comme de l'eau, parfois un peu louche, très rarement trouble. Il est d'ordinaire incolore, parfois très légèrement teinté en vert, en tout cas, beaucoup moins que le liquide non filtré : le pigment reste en effet sur le filtre qu'il teinte de vert dont la nuance devient de plus en plus foncée, jusqu'à prendre le lendemain une coloration vert-épinard.

Ce liquide filtré reste limpide pendant quelques jours, puis il devient nuageux et on y voit se former des flocons assez abondants dus au développement de levures facilement reconnaissables à l'examen microscopique.

Examen chimique. — L'*examen chimique* fournit les résultats suivants :

Tout d'abord, on constate qu'il est acide au tournesol, condition *sine qua non* pour le classer parmi les liquides de gastrosuccorrhée.

Si on dose cette acidité avec une solution titrée de soude en présence de la phénolphtaléine, on la trouve très variable. Sur cent vingt observations personnelles, nous avons trouvé que l'acidité variait entre 0,50 p. 1000 et 2,75, chiffres extrêmes. Ceux-ci sont d'ailleurs très exceptionnellement observés : les chiffres de 1,10 à 1,50 sont les plus souvent notés. En tout cas, l'acidité n'atteint jamais des chiffres très élevés dans les liquides non mélangés d'aliments. Nous verrons qu'elle s'élève au contraire beaucoup quand il y a rétention alimentaire.

Il ne faut pas d'ailleurs accorder une trop grande importance au taux d'acidité de ces liquides : d'un jour à l'autre, celui-ci varie chez un même sujet dans des limites assez étendues. Il n'y a d'ailleurs aucun parallélisme à établir entre la richesse en acide des liquides extraits à jeun et celle du suc gastrique obtenu après repas d'épreuve. Nous ne croyons pas, pour ces raisons, devoir adopter la division proposée par Hayem et Lion des liquides de gastrosuccorrhée en liquides *chloruriques*, peu acides, et en liquides *peptiques ou fermentatifs*, très acides. En réalité, nous pensons que tous ces liquides retirés à jeun ont, quelle que soit leur acidité, la même valeur sémiologique, la même signification.

En effet, si on pousse plus loin l'analyse, on trouve qu'ils possèdent tous, quoique avec une intensité différente, les réactions qualitatives du suc gastrique.

Les réactions caractéristiques d'HCl libre (réaction rouge en chauffant avec le réactif de Gunzbourg, réaction vert-pré avec la solution de diméthylamidoazobenzol, coloration noirâtre de la capsule

par l'évaporation du liquide au bain-marie, voir fig. 30) se retrouvent dans la plupart des liquides, souvent même lorsqu'ils ne présentent pas une acidité totale très élevée. Quelquefois pourtant, mais assez rarement, ces liquides ne présentent que les réactions d'HCl combiné (virage du vert brillant, du bleu-paon au vert franc).

La réaction de l'acide lactique (coloration jaune-serin d'une solution très diluée de perchlorure de fer) manque toujours.

Quant aux produits résultant de la digestion, voici ce qu'on observe :

Quelques gouttes d'eau iodée versées dans le suc gastrique n'y déterminent aucun changement, ce qui indique l'absence des dérivés de l'amidon. D'autre part, si l'on en fait bouillir avec de la liqueur de Fehling, on constate qu'il ne se produit aucune réduction et que par conséquent il n'y existe pas de glucose.

La réaction du biuret est presque toujours positive, mais le plus souvent à un faible degré. Elle n'est pas une preuve qu'il existe dans le suc gastrique prélevé à jeun des peptones provenant des digestions antérieures ; son existence est tout simplement due à la digestion par le suc gastrique de mucus et de cellules épithéliales desquamées et tombées dans la cavité gastrique.

Propriétés biologiques. — A côté des propriétés chimiques, nous devons mentionner les *propriétés biologiques*. Les sucs retirés à jeun de l'estomac se montrent *tous* capables de digérer à l'étuve un cube d'albumine, et cela d'autant plus activement qu'ils sont plus acides soit naturellement, soit artificiellement : c'est une preuve qu'ils contiennent tous de la pepsine, dont la présence caractérise le suc gastrique.

M. Strauss (de Berlin) attache une grande importance à ce fait que les liquides de gastrosuccorrhée non mélangés de résidus alimentaires sont dépourvus de sarcines et de levures et que, mis à l'étuve avec du sucre de raisin, ils ne donnent lieu à aucun dégagement de gaz : ce qu'il exprime en disant que l'épreuve de fermentation est négative. Nous reviendrons plus loin sur la valeur que présente ce signe au point de vue des troubles de la motilité qui compliquent si souvent la gastrosuccorrhée.

En résumé, les liquides (sans résidus alimentaires) retirés à jeun de l'estomac présentent tous les caractères du suc gastrique pur.

2° **Sucs gastriques mélangés de débris alimentaires.** — Ils ont un aspect caractéristique. Ce qui les distingue, c'est *leur grande fluidité et la proportion très élevée de liquide qu'ils contiennent par rapport aux parties solides*. Celles-ci sont aussi pour la plupart très ténues, très divisées, de telle sorte que le contenu gastrique apparaît

dans le vase où il est recueilli au sortir de la sonde comme une sorte d'émulsion fine où l'on ne reconnaît au premier abord que de rares débris végétaux. On ne peut bien en apprécier la composition qu'après l'avoir fait reposer pendant quelque temps dans une éprouvette.

Quantité. — La *quantité* de bouillie gastrique contenue dans l'estomac est d'ordinaire très élevée, très rarement de faible volume; elle varie en général entre 200 centimètres cubes et plusieurs litres. Il est fort difficile, dans la plupart des cas, de débarrasser complètement l'estomac des résidus qu'il contient, malgré des lavages répétés avec plusieurs litres d'eau. Ces quantités d'ailleurs varient d'un jour à l'autre, quoiqu'elles restent toujours élevées et se réduisent rarement dans de fortes proportions.

Coloration. — La *couleur* des liquides est variable. La teinte verte, si constante dans les sucs purs, y est plus rare et en tout cas moins accentuée. On y observe souvent une coloration grisâtre ou brun grisâtre. Il arrive qu'une petite quantité de sang leur communique une teinte brunâtre, café au lait. Plus rarement ils peuvent être couleur chocolat.

Odeur. — Leur *odeur* est toute spéciale : elle est piquante, aigrelette. Bouveret la compare à celle du vin blanc fermenté. Ils n'ont presque jamais l'odeur butyrique qui, au contraire, s'observe le plus souvent dans les liquides de stase très épais.

Aspect. — Le mélange retiré de l'estomac, recueilli dans un vase, se divise en trois couches : 1° une *couche supérieure*, la moins épaisse, composée de mousse, de glaires muqueux et d'une substance grasse qui surnage; 2° une *partie moyenne*, la plus haute, d'une coloration gris jaune ou gris vert, d'une consistance légèrement sirupeuse, d'un aspect homogène, composée de suc gastrique et de mucus mélangés; 3° une *couche inférieure*, formée de résidus alimentaires presque entièrement composés de féculents plus ou moins bien divisés, la plupart très fins, formant une sorte de purée où l'on distingue çà et là des débris plus grossiers de substances végétales. On n'y rencontre point de débris albuminoïdes, viandes ou œufs, à moins que le cathétérisme n'ait été pratiqué peu de temps après leur ingestion. Cette couche inférieure est en général très épaisse; parfois elle est peu importante.

Examen microscopique. — L'*examen microscopique* de ce résidu montre qu'il est constitué d'une façon différente des liquides de la première catégorie. On voit dans le champ de la préparation moins de mucus et de leucocytes; par contre, on constate en abondance des résidus alimentaires, grains d'amidon, fibres végétales, plus rarement

des fibres musculaires. On constate en plus des sarcines, des levures, des bâtonnets, des leptothrix, des microcoques, de nombreuses variétés de la flore microbienne dont on trouvera une bonne étude dans la thèse de Coyon. On y rencontre aussi des cristaux d'acides gras, de leucine, de tyrosine, etc.

Filtration. — La *filtration* du liquide, en général assez lente, laisse passer un liquide de coloration et d'aspect divers, souvent limpide, parfois opalin ou louche ; la coloration en est gris rosé, gris vert ou blanche.

Examen chimique. — L'acidité des liquides de gastrosuccorrhée avec stase est en général assez élevée, mais elle varie selon que l'acidité est chlorhydrique ou organique.

Lorsque l'acidité est due surtout à l'acide chlorhydrique, elle n'atteint jamais un taux très élevé : en moyenne elle oscille entre 2 et 3 p. 1000, rarement plus : lorsqu'elle est pauvre en acide chlorhydrique, les acides de fermentation peuvent s'y développer dans une large mesure et l'acidité atteint des chiffres beaucoup plus considérables, oscillant entre 3 et 5 p. 1000. De toutes façons, les liquides de gastrosuccorrhée avec stase sont d'une acidité assez marquée : il est tout à fait exceptionnel de les trouver peu acides.

Lorsqu'il existe une quantité importante d'acide chlorhydrique, l'acidité totale reste sensiblement la même d'un jour à l'autre, mais si au contraire les acides organiques sont en proportion importante, l'acidité s'atténue facilement sous l'influence des lavages et de différentes médications antiseptiques.

Les réactions qualitatives permettent de dist nguer ces deux types chimiques (sucs chlorhydriques, sucs organiques). Dans le premier type, on trouve très accentuées les réactions qui caractérisent HCl libre, tandis qu'au contraire on ne constate pas la présence des acides organiques. Dans le deuxième type, les réactions de l'acide chlorhydrique sont légères, mais la présence des acides organiques, et notamment de l'acide lactique et de l'acide butyrique, s'accuse fortement.

Propriétés biologiques. — Pour les produits de la digestion, voici ce que l'on observe : les peptones (réaction du biuret) sont assez abondantes ; on ne constate pas dans le suc gastrique filtré la présence du sucre, mais l'eau iodée y détermine une coloration brune ou violacée, caractéristique de l'érythrodextrine ou de l'achroodextrine.

Ces liquides employés purs, mis à l'étuve à 37°, se montrent tous, quel que soit leur type acide, capables de digérer l'albumine.

L'épreuve de fermentation est positive, c'est-à-dire que, mis à l'étuve, les résidus gastriques dégagent des gaz en grande abondance.

Tels sont, brièvement résumés, les caractères physiques et chimiques des deux variétés de liquides de gastrosuccorrhée (sucs purs, et sucs avec résidus alimentaires). En général on note constamment chez un même malade la même variété. Mais dans certains cas on peut successivement rencontrer des liquides sans stase et des liquides avec stase. Quand il en est ainsi, les débris alimentaires qu'on rencontre sont d'ordinaire très peu abondants, mais nous avons observé des cas où, après avoir constaté la présence d'une stase très marquée, les symptômes s'améliorant, nous n'avons plus trouvé, et cela à plusieurs reprises, qu'un liquide ne contenant aucun résidu. Plus souvent on peut voir, par le progrès de la maladie, la gastrosuccorrhée pure se transformer en gastrosuccorrhée avec stase. Cette transformation n'est cependant pas fatale, et en tout cas s'opère très lentement : nous avons vu pendant des années la gastrosuccorrhée rester pure. Il paraît probable que, pour que la stase s'installe, il faut que des conditions nouvelles interviennent. Ces conditions peuvent être momentanément remplies par le spasme et l'hyperesthésie mettant obstacle à l'évacuation de l'estomac, mais elles consistent surtout dans l'existence d'une lésion organique sténosante.

La gastrosuccorrhée peut-elle rétrocéder? Très rarement. Elle persiste avec une très grande constance. Comme nous l'avons vu, son abondance varie dans de grandes limites, mais il est rare qu'elle disparaisse tout à fait. Le traitement diminue mais ne fait guère cesser même une petite gastrosuccorrhée. Nous avons observé des malades pendant plusieurs années, alors que tout trouble douloureux ou fonctionnel avait cessé, et nous avons constamment retrouvé chez eux du suc gastrique à jeun : seuls sa quantité, son aspect et sa composition chimique avaient subi des variations.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA GASTROSUCCORRHÉE

Les opinions sur la nature de la gastrosuccorrhée ont beaucoup varié, et actuellement encore les auteurs ne sont pas complètement d'accord sur sa signification. Un court historique montrera l'évolution des idées et des théories pathogéniques émises sur ce sujet.

Gastri e primitive. — Les premiers observateurs, Reichmann, Gluzinski et Jaworski avaient considéré la maladie comme le résultat d'une lésion de la muqueuse de l'estomac. Korzynski et Jaworski, ayant décrit une lésion de la muqueuse caractérisée par la prolifération des éléments sécréteurs du suc gastrique, en firent le

substratum anatomique de la maladie. L'existence de cette lésion fut dans la suite confirmée par Hayem.

Névrose de l'appareil sécréteur. — En Allemagne Riegel et ses élèves, en France Bouveret et Devic, suivis par la plupart des auteurs parmi lesquels nous citerons Debove et Alb. Robin, plus timidement par Alb. Mathieu, admirent que l'hypersécrétion permanente est d'abord une névrose de l'appareil sécréteur qui fournit une quantité exagérée de suc gastrique sous l'influence d'excitations de diverses natures. L'excès de la fonction entraînerait bientôt l'hypertrophie et l'hyperplasie de l'élément anatomique intéressé. Cette opinion a reçu récemment une confirmation expérimentale dans les recherches d'un physiologiste italien, Gaglio, qui, en irritant les nerfs pneumogastriques au niveau de l'œsophage par différents procédés, a pu provoquer une hypersécrétion à jeun expérimentale. Or, en sacrifiant des chiens à différentes périodes de la maladie, il aurait pu suivre le développement de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

Un autre argument, invoqué par Riegel et un grand nombre d'auteurs, en faveur de la théorie névrosique de l'hypersécrétion consiste dans l'action évidente qu'exerce l'atropine sur cette maladie. Riegel pense que c'est en agissant sur l'élément neuro-sécrétoire que cet alcaloïde arrête l'hypersécrétion.

Sténose pylorique. — Pendant qu'on discutait ainsi sur la valeur des lésions de la muqueuse gastrique, quelques auteurs allemands, notamment Schreiber, Martius et Luttke, Boas, remarquant la fréquence de la dilatation de l'estomac au cours de l'hypersécrétion permanente, émirent l'opinion que les troubles de la motricité (dus notamment à la sténose du pylore et entraînant avec elle la stase alimentaire) étaient cause de la gastrosuccorrhée. En France, Hayem adopta cette opinion et considéra aussi la gastrosuccorrhée comme la conséquence de sténoses pyloriques ou sous-pyloriques.

Actuellement on se trouve donc en présence de deux opinions, l'une qui considère que l'hypersécrétion gastrique est due à un trouble fonctionnel ou anatomique de l'appareil neuro-sécrétoire, et l'autre qui admet que l'hypersécrétion n'est qu'une conséquence des troubles moteurs engendrant la stase gastrique. Les auteurs qui ont exprimé récemment leur pensée sur ce sujet, Strauss, Albu en Allemagne, Linossier, Mathieu et J.-Ch. Roux en France, d'Amato en Italie, adoptent une opinion mixte. Pour eux, on doit distinguer deux types de gastrosuccorrhée. Quand l'estomac ne contient que du suc gastrique pur (sans résidus alimentaires), on peut admettre une excitation

de l'appareil neuro-sécrétoire, indépendante de troubles de la motricité. Dans la forme avec stase, il est nécessaire d'admettre une sténose du pylore qui empêche l'estomac de s'évacuer : la présence des aliments dans le viscère irrite les glandes digestives qui, déjà surexcitées et hypertrophiées, réagissent par une véritable pluie de suc gastrique.

Hypersécrétion réflexe par l'effet d'un ulcère juxta-pylorique. — Voici, quant à nous, l'opinion que nous avons déjà soutenue en 1902 à la Société de thérapeutique et que nous soutenons encore aujourd'hui. Nous considérons qu'il existe une hypersécrétion pathologique à jeun quand la sonde permet d'en évacuer une quantité de liquide supérieure à 30 centimètres cubes environ.

Cette hypersécrétion pathologique, qu'elle soit composée de suc gastrique pur ou de suc gastrique mêlé à des débris alimentaires, est constamment le résultat d'une lésion ulcéreuse siègeant dans la région de l'estomac, au niveau de l'antre pylorique, du pylore ou du duodénum (les lésions ulcéreuses du duodénum ont la même symptomatologie que les ulcères de l'estomac). Selon le degré de la sténose, selon la gravité de la dilatation d'estomac et des troubles moteurs, le suc gastrique est pur ou mélangé de débris alimentaires en proportion plus ou moins considérable.

Comment agit l'ulcère : est-ce en provoquant une gêne plus ou moins considérable à la sortie des aliments, comme le croit Hayem, ou bien par un autre mécanisme? Pour notre part, voici la théorie que nous proposons, en considération des faits cliniques que nous avons observés et que nous allons faire connaître.

Nous considérons l'ulcère juxta-pylorique comme étant l'origine de phénomènes moteurs et sécrétoires d'origine réflexe. L'ulcère (plus ou moins considérable, qui peut être petit, de la dimension d'une fève, ou qui peut être considérable, grand comme la paume de la main), étant constamment irrité par le contact des aliments qui passent à travers le pylore, engendre un spasme du sphincter pylorique, en même temps qu'une hypersécrétion du suc gastrique. Cette hypersécrétion est toujours modérée quand il n'y a pas de particules alimentaires mêlées au liquide. Elle est au contraire très considérable quand il y a rétention alimentaire, parce qu'à l'excitation réflexe se joint l'excitation alimentaire, d'autant plus efficace que l'appareil neuro-sécrétoire est plus irritable. Des particules alimentaires, même en faible quantité, arrivent à provoquer la production d'une importante proportion de suc gastrique; une rétention alimentaire importante s'accompagne de la sécrétion d'un flot de liquide. En tout cas, comme

le dit fort bien Alb. Mathieu, *l'hypersécrétion déborde la stase.*

Quelle que soit la façon dont s'hypersécrète le suc gastrique à jeun, spontanément ou sous l'influence de résidus alimentaires, il n'en reste pas moins probable que l'excitation de l'appareil sécrétoire de l'estomac est sous l'influence de l'ulcère.

En effet, toutes les méthodes thérapeutiques qui calment l'ulcère et l'irritation stomacale diminuent l'hypersécrétion. Ainsi agissent les alcalins à dose continue, les pansements au sous-nitrate de bismuth à haute dose. Mais les résultats de l'intervention chirurgicale constituent de véritables expériences qui donnent à notre hypothèse son meilleur appui.

Si, chez un malade atteint de gastrosuccorrhée de quelque intensité que ce soit, on pratique une intervention chirurgicale, on voit diminuer dans des proportions variables l'hypersécrétion à jeun. C'est là une règle qui ne souffre guère d'exceptions. Mais cette amélioration varie beaucoup selon l'opération qui a été pratiquée.

Quand la bouche de la gastro-entérostomie est insuffisamment ouverte, qu'une coudure de l'intestin se produit, ou que l'ulcère très étendu entre encore en contact avec le contenu gastrique, l'hypersécrétion, quoique diminuée, subsiste encore assez abondante. Si la bouche placée assez loin du pylore fonctionne bien, la gastrosuccorrhée diminue plus encore et quelquefois disparaît.

Mais la vraie opération curative de la gastrosuccorrhée à jeun, c'est la pylorectomie avec ablation de l'ulcère. Dans ces cas, après l'opération, non seulement on voit disparaître le liquide sécrété à jeun, mais on voit tomber la sécrétion gastrique quantitativement et qualitativement à des valeurs extrêmement faibles. Les malades, d'hypersécréteurs et d'hyperchlorhydriques qu'ils étaient, deviennent très fortement hypochlorhydriques; quelques-uns même deviennent apeptiques.

Nous avons recueilli environ dix observations de ce genre, et dans tous les cas les résultats ont été absolument comparables.

Nous ajouterons comme dernier argument favorable aux relations intimes, de cause à effet, que nous établissons entre l'ulcère et l'hypersécrétion gastrique à jeun, que dans 58 observations (7 autopsies et 51 gastro-entérostomies) chez des malades atteints de cette affection, nous avons toujours constaté la présence d'un ulcère gastrique ou duodénal. Nous en sommes encore à chercher une observation négative. A l'étranger, nous ne connaissons que deux observations de gastrosuccorrhée suivies d'autopsie où l'ulcère n'ait pas été constaté (il n'est pas question du duodénum dans la description des lésions observées). Quant aux observations faites au cours de laparotomies,

nous savons ce qu'en vaut l'aune. Si le chirurgien n'aperçoit pas d'emblée de grosses adhérences et des lésions faciles à constater, il ne s'attarde pas à examiner, à palper la région pyloro-duodénale de façon à surprendre de légères fausses membranes ou à pouvoir juger par la consistance des parties, l'existence d'ulcères n'ayant pas encore atteint le péritoine. Des lésions peu étendues ou profondes échappent ainsi aux investigations et on proclame faussement qu'il n'y a aucun ulcère et que la gastrosuccorrhée est protopathique.

Nous avons eu au moins cinq fois la preuve que, si nous n'avions pas assisté à l'opération de malades atteints de gastrosuccorrhée, on aurait nié chez eux l'existence de lésions qui n'ont été découvertes que grâce à notre insistance. D'autres fois, des lésions parfois très importantes, inaperçues au cours de la laparotomie, ont été retrouvées à l'autopsie.

Conclusions. — Pour résumer sous forme de conclusions ce que nous venons d'exposer, nous dirons que l'hypersécrétion à jeun, qu'elle soit pure ou compliquée d'une rétention alimentaire plus ou moins importante, nous paraît être toujours sous l'influence d'un ulcère juxta-pylorique. Celui-ci agit d'une part en opposant à la sortie des aliments un obstacle sous forme de rétrécissement organique et de spasme qui combinent leurs effets, d'autre part en provoquant par voie réflexe une excitabilité de l'appareil neuro-sécrétoire. L'hypersécrétion est donc avant tout un trouble fonctionnel. Les lésions glandulaires dont nous allons parler et qui sont presque constantes paraissent, comme l'a montré M. Bouveret, être secondaires et dues à ce que les glandes s'hypertrophient pour subvenir à leur nouvelle fonction.

DESCRIPTION DES LÉSIONS OBSERVÉES CHEZ LES GASTROSUCCORRHÉIQUES.

Nous nous bornerons ici à un rapide aperçu de ces lésions, devant en donner une description détaillée au chapitre des gastrites.

Peu d'autopsies ont été faites en dehors des cas où la mort a été amenée par des complications dépendant de la lésion ulcéreuse même (inanition par sténose serrée, hémorragies, perforations) On est, cela se conçoit, fort embarrassé dans ces conditions pour faire la part de ce qui appartient à l'ulcère et à la gastrosuccorrhée. Pour nous qui croyons qu'il n'existe pas de gastrosuccorrhée sans ulcus, la discussion à ce sujet nous paraît oiseuse, mais on sait que cette opinion n'est pas encore définitivement admise par tous.

Les cas les plus favorables pour l'étude sont ceux où la mort est

survenue au cours d'une affection intercurrente. Ces cas sont extrêmement rares.

En majeure partie les observations ont été recueillies au cours de laparotomies faites pour la cure de sténoses pyloriques. Les cas positifs sont très instructifs. On ne peut tabler sur les faits négatifs, en raison des difficultés qu'il y a à étudier complètement l'estomac; nous avons déjà plus haut fait cette remarque très importante.

Voici les lésions qu'on observe au cours des gastrosuccorrhées :

Lésions macroscopiques. — D'ordinaire l'estomac est dilaté ; l'augmentation de volume est variable et subordonnée à des causes diverses (résistance de la tunique musculaire, intensité de la sténose, ancienneté de la maladie, abondance de l'alimentation, fréquence des vomissements, adhérences périgastriques plus ou moins étendues).

Le viscère, observé chez le vivant au cours d'une laparotomie, est congestionné, rougeâtre, turgescent, quelquefois boursouflé, surtout au voisinage du pylore et autour des lésions ulcéreuses.

En certains points de la tunique externe, d'ordinaire vers le pylore, on note l'existence d'adhérences en rapport avec des cicatrices plus ou moins étendues et profondes qui souvent fixent l'estomac (ou le duodénum) aux organes voisins. Ces lésions ressortissent à des ulcères plus ou moins profonds et étendus qui ont déterminé de la périgastrite.

En même temps la palpation permet de sentir ces mêmes régions indurées et épaissies. Ces sensations se perçoivent aussi quelquefois sans qu'il existe d'adhérences ni de cicatrices visibles à l'extérieur de l'estomac. C'est qu'il existe alors un ulcère interne dont la réaction inflammatoire périphérique n'a pas atteint la séreuse péritonéale.

Si on peut pousser plus loin l'examen, au cours d'une autopsie par exemple, et si on peut examiner la surface interne de l'estomac, on voit que la muqueuse, saine dans la région du fond, est épaissie, mamelonnée dans la région pylorique. Mais ce qui attire l'attention, c'est la présence dans cette partie d'un ou plusieurs ulcères, de dimensions différentes et en état de cicatrisation plus ou moins avancée. Toutes les variétés peuvent être rencontrées, le vaste ulcère chronique, l'ulcère térébrant petit, l'exulcération simple. Nous donnons ici le dessin d'un cas personnel où l'on voit trois ulcères profonds de petites dimensions, associés à douze ou quinze érosions superficielles formant un véritable semis dans la région pylorique (fig. 46).

La réaction cicatricielle autour des ulcères est plus ou moins apparente selon les cas. Tantôt on voit une énorme prolifération

fibreuse formant callosité (ulcère calleux de l'estomac), tantôt la réaction du tissu interstitiel est modérée, tantôt enfin les parties sont saines ou à peu près à la vue. Mais si on vient à palper la région, elle a perdu sa souplesse normale. Si on vient à la sectionner, elle crie sous le scalpel ; bref, on note une induration, une cirrhose manifeste.

Cette cirrhose peut être rencontrée dans des ulcères de petites

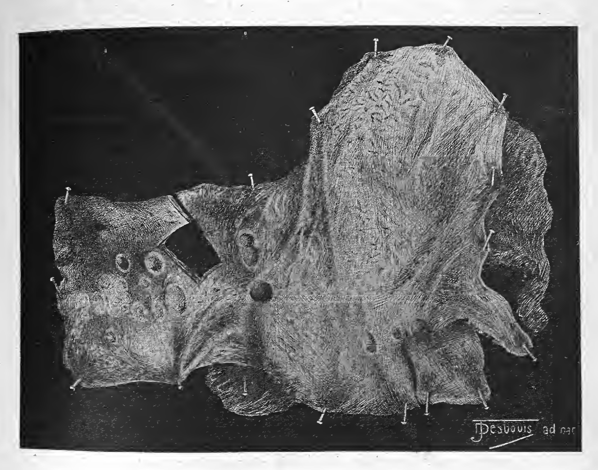


Fig. 46. — Région pylorique chez une malade atteinte de gastrosuccorrhée (pièce opératoire).

dimensions, insuffisants en apparence pour causer une telle réaction inflammatoire. Récemment, dans un intéressant travail, M. d'Amato dit avoir rencontré cette cirrhose de la région pylorique qu'il compare à une véritable linite, sans avoir rencontré d'ulcère à son niveau. Le fait est possible : mais peut-être aussi existait-il dans ce cas un ulcère si petit qu'il est passé inaperçu ; d'autre part, la perte de substance pouvait siéger sur le duodénum qui n'a pas été examiné. En effet, il est à remarquer que les lésions cirrhotiques peuvent s'étendre très loin de leur centre d'origine.

Dans trois observations de gastrosuccorrhée que nous avons

recueillies, nous avons constaté des cancers greffés sur des cicatrices d'ulcères. Cette complication n'est pas rare : elle ne peut changer qu'à la longue l'état de la muqueuse gastrique et de sa sécrétion. Rien d'étonnant qu'on la rencontre avec une hypersécrétion des glandes.

État histologique de la muqueuse. — La muqueuse fut étudiée, dès que Reichmann eut fait connaître la maladie, à l'étranger par Krukenberg, Korzynski et Jaworski, et en France par Hayem. Les plus récents travaux sont dus à Boas, Cohnheim, Popoff, Zoja, Strauss, Albu, Ferranini, d'Amato, Bleichröder.

La muqueuse est épaissie souvent d'une façon assez marquée, jusqu'au double de son volume : cette lésion est due à la fois à l'hyperplasie des glandes et à l'infiltration du tissu interstitiel. Les glandes présentent un allongement et un élargissement dans tous les sens, et les lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (Voy. plus loin).

Dans la région pylorique, le tissu de sclérose a pris un grand développement et a étouffé en grande partie l'élément noble.

SYMPTÔMES PRÉSENTÉS PAR LES MALADES ATTEINTS D'HYPERSÉCRÉTION A JEUN

D'une façon générale, on peut dire que les symptômes observés sont ceux des sténoses du pylore sous leurs différentes formes. Selon l'intensité de la stase, selon le degré de coarctation du pylore, les phénomènes sont plus ou moins marqués. Nous allons les décrire en détail au chapitre suivant. Mais ce qu'il importe de faire remarquer ici, c'est que même dans des cas accentués, on assiste à une évolution intermittente de l'affection. On voit très souvent des malades présentant à jeun une gastrosuccorrhée abondante, pure ou mélangée d'un assez grand nombre de débris alimentaires, rester plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois, sans souffrir de l'estomac, puis tout d'un coup avoir des crises d'intolérance très marquée. Pour expliquer cette évolution, il faut invoquer l'existence de phénomènes nerveux surajoutés qui augmentent la sensibilité de la région pylorique et provoquent la contracture de l'anneau pylorique. *C'est, en dernière analyse, à cette lésion pylorique qu'il faut revenir pour expliquer la pathogénie tout entière de la gastrosuccorrhée.*

TRAITEMENT DES HYPERCHLORHYDRIES EN GÉNÉRAL

En raison de la congestion perpétuelle qu'entretient au niveau de la muqueuse gastrique un suc hyperacide et des conséquences secon-

daires qu'entraîne cette irritation, il est fort important de porter remède à l'excès de sécrétion du suc gastrique.

Deux méthodes thérapeutiques peuvent lui être opposées : l'une s'applique à atténuer les effets de l'hyperchlorhydrie, l'autre cherche à modifier la sécrétion elle-même dans sa quantité et sa qualité.

Régime alimentaire. — *Régime lacté.* — Les prescriptions relatives à la diète et au régime alimentaire jouent un rôle extrêmement important dans la thérapeutique des hyperchlorhydries. On sait les succès que donne le régime lacté dans beaucoup de cas. C'est toujours au régime lacté absolu qu'il faut avoir recours dans les cas graves avec symptômes de vive irritation gastrique. Dans les cas moins sévères, ou lorsqu'on aura obtenu la sédation des troubles réactionnels, on adjoindra au lait des jaunes d'œufs, des féculents, des pâtes alimentaires, des marmelades de fruits, qui sont de faibles excitants de la sécrétion gastrique.

Viande. — Au contraire, toutes les expériences s'accordent à montrer l'influence excitante de la *viande* sur la quantité et la qualité du suc sécrété. Dans les expériences de Pawlow et de ses élèves, sur les chiens à estomac isolé, cet effet est des plus nets. Les expériences cliniques sont aussi d'accord pour montrer que non seulement la viande est un excitant momentané de l'estomac, mais que la sécrétion gastrique est beaucoup plus élevée chez les gros mangeurs de viande. Nous avons chez trois malades, tous hyperchlorhydriques, mais dont le suc gastrique avait un taux d'acidité variable, essayé le gavage à la poudre de viande recommandé par Alb. Mathieu. Nous avons dans tous les cas constaté une exagération manifeste de la sécrétion, et en faisant varier les conditions de l'expérience, la quantité et la fréquence des gavages, nous pouvions à volonté déprimer ou exciter le taux de l'acidité. Ainsi donc, la viande est un excitant de la sécrétion gastrique et ne devra être autorisée que quand la sédation des accidents dus à l'hyperchlorhydrie datera de longtemps.

Naturellement la viande sera toujours prescrite en nature, c'est-à-dire sans sauces ni condiments. Chez beaucoup de malades, il faut renoncer pour toujours aux mets *cuisinés*, sous peine de voir se renouveler les crises douloureuses.

Aliments gras. — Une question importante à fixer dans le régime alimentaire des hyperchlorhydriques est celle de la valeur des *aliments gras*. Cliniquement, les dyspeptiques supportent mal les graisses. Leven a démontré que celles-ci congestionnent au plus haut degré la muqueuse gastrique. Pourtant il semble démontré par un

grand nombre d'auteurs (Ewald, Boas, Peuzoldt, Bachmann, Strauss et Aldor, P. Cohnheim, parmi les médecins; Pawlow, Wolkowitsch, parmi les physiologistes), que la graisse est l'aliment modérateur par excellence de la sécrétion chlorhydrique. Cette action est non seulement immédiate, mais durable. Pour notre part, malgré la dépression très nette et très prononcée que produisent les graisses sur la sécrétion, nous ne sommes pas partisan de l'administration des corps gras chez les hyperchlorhydriques. Nous avons insisté sur ce fait que la dyspepsie qu'on rencontre chez ceux-ci n'est pas tout entière attribuable à l'excès de l'acidité et qu'on doit tenir compte pour l'expliquer de l'état du système nerveux, de l'irritabilité et de la congestion de la muqueuse gastrique. Or celle-ci est vivement excitée par les corps gras, et les inconvénients de cette irritation doivent primer les avantages de la dépression de la sécrétion. En résumé, l'administration des corps gras chez les hyperchlorhydriques doit, à notre avis, être très surveillée.

Boissons. — Le vin est à interdire complètement et définitivement chez les hyperchlorhydriques. En raison du tanin qu'il contient, c'est un excitant électif de la muqueuse gastrique. Pour être moins opposé à la bière et au cidre, nous n'en sommes guère non plus partisan. La meilleure boisson à conseiller chez les hyperchlorhydriques est l'eau pure ou les eaux d'Évian ou d'Alet. Les boissons chaudes aromatisées sont aussi très recommandables.

Hygiène générale et agents physiques. — Nous avons déjà insisté longuement en d'autres chapitres sur les prescriptions ayant trait à l'hygiène générale, au repos physique et moral. Il n'est pas douteux qu'elles aient sur l'évolution des hyperchlorhydries une influence considérable.

Hydrothérapie. — Quant aux moyens physiques, nous ne les employons que très prudemment, exception faite pour l'*hydrothérapie.* Localement, nous recommandons la compresse de Priessnitz froide, ou plus rarement chaude. C'est un très bon modérateur de la douleur, peut-être de la sécrétion. Quant à l'hydrothérapie générale, ses indications doivent être réglées beaucoup plus d'après l'état nerveux des sujets que d'après l'état local de la sécrétion.

Massage. — Le *massage* de l'estomac, léger, peut être calmant (Cautru). Il doit être pratiqué par une main exercée et très prudemment. Certains hyperchlorhydriques se trouvent bien du massage, d'autres très mal. En général, il faut l'éviter en cas de gastralgies et de phénomènes d'excitation marquée.

Électricité. — Théoriquement, l'*électrisation* de l'estomac n'est guère indiquée chez les hyperchlorhydriques, car il semble, selon quelques auteurs du moins, que le courant électrique excite la sécrétion de l'estomac.

Cependant, les effets bien évidents de l'électrisation sur l'élément douleur sont propres à amener une sédation de l'état névropathique général et indirectement une diminution de l'excitation des nerfs de l'estomac.

Médicaments. — *Alcalins.* — Nous devons commencer l'exposé de la thérapeutique médicamenteuse de l'hyperchlorhydrie par l'étude de la médication alcaline. Nous ferons au chapitre de la thérapeutique une étude détaillée de la médication alcaline. Aussi nous bornerons-nous ici aux conclusions générales que nous avons personnellement adoptées, sans nous attarder à des discussions sur les différentes opinions émises.

Dans tous les cas où les symptômes gastriques sont liés à l'hyperchlorhydrie, nous croyons favorable de donner des alcalins.

Les principaux sont la magnésie, la craie préparée, mais surtout le bicarbonate de soude. En Angleterre, les médecins préfèrent les sels de potasse, qui n'ont pas la faveur des praticiens français en raison des phénomènes d'irritation gastrique qu'ils provoquent à la longue.

Les alcalins, et en particulier le bicarbonate de soude, provoquent en général chez les hyperchlorhydriques un grand soulagement qu'aucune autre médication ne peut leur apporter. Leur mode d'administration varie avec les médecins. Les uns les donnent de suite après les repas : les autres au moment où la douleur commence, à l'aura de la douleur, comme dit Albert Mathieu. Nous avons, quant à nous, obtenu les meilleurs résultats en prescrivant les alcalins de deux heures en deux heures, de façon à obtenir la saturation constante du milieu gastrique.

Nous donnons le bicarbonate de soude associé à la craie et à la magnésie. Nous ajoutons aussi volontiers du phosphate de chaux. On verra plus loin les différentes formules que nous conseillons.

Nous préférons donner les alcalins sous forme de poudres qu'il est facile d'aromatiser que sous forme de cachets. Ceux-ci, pour renfermer la dose nécessaire, doivent être gros ; de plus, il faut comprimer le mélange, ce qui le rend souvent dur comme une petite pierre, écorchant l'œsophage et ne se dissolvant pas dans l'estomac. C'est là un point important à signaler, car nous avons vu souvent cet inconvénient faire obstacle aux bons effets de la médication alcaline.

Beaucoup de médecins ont pour les alcalins une appréhension injustifiée. Se basant sur des expériences exactes, mais mal interprétées, ils s'imaginent qu'à la longue le traitement alcalin provoque l'exagération de la sécrétion. C'est là une erreur. L'action excitante du bicarbonate de soude s'exerce après chaque repas, mais son action prolongée et son action éloignée n'aboutissent pas à l'exagération du type chimique. Sur plus de quarante malades que nous avons étudiés avec Binet, nous n'avons pas constaté dans la valeur du chimisme gastrique de différence sensible avant et après un traitement alcalin prolongé.

Sous-nitrate de bismuth. — Immédiatement après les alcalins doit se placer, par ordre d'efficacité dans le traitement de l'hyperchlorhydrie, le sous-nitrate de bismuth qu'on emploie de préférence dans le traitement de l'ulcère de l'estomac déclaré, mais qui, dans beaucoup de cas d'hyperchlorhydrie et de gastrosuccorrhée, donne aussi de très bons résultats (ces cas sont probablement en rapport avec un ulcère latent qui n'a pas fait sa preuve).

Nous avons l'habitude d'associer toujours le sous-nitrate de bismuth aux alcalins. Au cas où ce sel est employé pur, il est d'usage de l'administrer à très larges doses, selon la méthode de Fleiner. On fait un lait de bismuth (15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth dans l'eau), qu'on donne en une ou deux fois dans la journée. Ce traitement peut être continué huit ou dix jours de suite. Il est très efficace contre les douleurs de l'hyperchlorhydrie et les lésions qui lui sont associées.

Sulfate de soude. — Hayem, Glénard, Jaworski, Boas et en général tous les médecins allemands attribuent au sulfate de soude le pouvoir de diminuer la sécrétion chlorhydrique. Nous avons toujours été satisfait de son action et nous en donnons volontiers à nos malades. On peut le prescrire pur ou associé au chlorure de sodium et au bicarbonate de soude (eau de Carlsbad artificielle de Hayem). Nous préférons le donner associé au phosphate de soude et au bicarbonate de soude le matin à jeun, au réveil.

Chlorate de soude. — Nous avons souvent obtenu d'heureux effets du chlorate de soude, qui est un bon agent sédatif de la douleur et décongestionne la muqueuse de l'estomac. Nous l'employons surtout dans le traitement de l'hypersécrétion.

Nitrate d'argent. — Rosenheim (de Berlin) et Reichmann emploient volontiers le nitrate d'argent à dose faible, soit en lavage à 1 ou 2 p. 1000, soit en solution prise par cuillerées à potage. Nous

considérons cette solution comme un bon sédatif lorsque l'hyperchlorhydrie est associée à des phénomènes très douloureux.

Belladone et atropine. — On a beaucoup insisté dans ces dernières années sur la médication de l'hyperchlorhydrie par ces substances. Cette médication a été préconisée en Russie par Voinowitch, en Italie par Forlanini, en Allemagne par Riegel et Fleiner, en France par Mathieu. Une thèse récente de Lieutier, qui, grand hyperchlorhydrique sans symptômes, a fait sur lui-même des expériences nombreuses, arrive aux conclusions suivantes : la belladone abaisse qualitativement le taux de la sécrétion gastrique, la diminution portant surtout sur l'acide chlorhydrique libre. Les chlorures fixes augmentent dans des proportions marquées. La quantité de la sécrétion paraît plutôt augmentée que diminuée. La belladone agit lentement et son action se prolonge assez longtemps. L'abaissement du taux de l'acidité a pour corollaire la sédation des douleurs. La dose est d'une à quatre pilules par jour (1 centigramme d'extrait et 1 centigramme de poudre de feuilles) pendant une dizaine de jours. On peut aussi faire des injections sous-cutanées à la dose d'un demi-milligramme d'atropine pendant une quinzaine de jours consécutifs.

Traitement chirurgical. — Souvent, nous l'avons vu, l'hyperchlorhydrie est symptomatique d'un ulcère du pylore. En ce qui concerne l'hypersécrétion à jeun, nous nous sommes suffisamment expliqué sur ses relations extrêmement fréquentes, pour ne pas dire constantes, avec cette lésion. Il est donc tout indiqué de dire ici quelques mots sur le traitement chirurgical de l'excès de sécrétion. Nous n'y insisterons pas cependant, devant donner un important développement à ce sujet en parlant des sténoses du pylore.

Nous croyons qu'il y a avantage à proposer l'intervention chirurgicale dans les cas suivants :

1° Lorsque la gastrosuccorrhée est abondante et s'accompagne de rétention alimentaire importante ; 2° lorsque les différentes ressources de la thérapeutique médicale n'aboutissent qu'à des résultats insuffisants ; 3° lorsque les crises douloureuses reparaissent dès que le traitement est suspendu et que les prescriptions hygiéniques sont moins rigoureusement suivies. Ce sont là les trois indications principales de l'intervention opératoire dans la gastrosuccorrhée. Les résultats qu'on obtient en suivant ces indications sont toujours extrêmement brillants.

CHAPITRE III

ÉTUDE DES FERMENTATIONS GASTRIQUES

APERÇU GÉNÉRAL SUR LA FLORE MICROBIENNE DE L'ESTOMAC

Un grand nombre de microorganismes vivent et se multiplient dans l'estomac où ils sont introduits par les aliments. La salive déglutie y apporte ceux qui se sont développés dans la cavité buccale. D'autre part, on peut admettre que les microbes qui végètent en si grande quantité dans l'intestin grêle peuvent franchir le pylore et envahir la cavité gastrique. Cette ascension est favorisée par une mauvaise circulation des matières fécales permettant l'accroissement des fermentations de l'intestin, par la constipation, par la diarrhée et surtout par l'obstruction plus ou moins complète de l'intestin.

Les microbes qui se trouvent dans la cavité gastrique sont de diverses catégories.

Microbes pathogènes. — Tout d'abord on y trouve des microbes pathogènes au cours des différentes maladies microbiennes. Dans la tuberculose, la pneumonie, la diphtérie, les broncho-pneumonies, les angines et les infections buccales (noma, muguet, etc.), la salive déglutie apporte dans l'estomac les agents pathogènes de ces affections. D'autre part, dans la fièvre typhoïde, dans les infections intestinales aiguës, les microbes de l'intestin remontent jusqu'à l'estomac. L'influence de ces microorganismes pathogènes ainsi introduits dans la cavité gastrique est variable.

Pour la plupart, ils sont sans effet sur la muqueuse de l'estomac. Quelquefois, cependant, s'ils sont en grande abondance, ils peuvent, surtout par l'intermédiaire des produits irritants qu'ils sécrètent, déterminer des troubles dyspeptiques plus ou moins intenses. Très rarement, ils peuvent causer des lésions de gastrite en pénétrant dans la muqueuse, où ils peuvent s'insinuer par le col des glandes ou entrer à la faveur d'une érosion ou d'une ulcération. Nous aurons à étudier, dans un chapitre ultérieur, ces gastrites parasitaires. Mais nous pouvons dire de suite que ces faits d'infection des parois

gastriques par effraction de la muqueuse sont rares et que presque toujours les agents pathogènes pénètrent dans celles-ci par la voie vasculaire. On peut donner de cette innocuité des microbes en plein état de virulence différentes explications : l'une consiste dans la résistance qu'oppose à ceux-ci l'épithélium de revêtement et l'autre dans la sécrétion d'une surabondante quantité de mucus, véritable réaction de défense de l'estomac aux agents toxiques et irritants. On peut aussi invoquer l'action bactéricide ou au moins empêchante du suc gastrique qui, s'il ne tue pas les microorganismes, en atténue tout au moins la virulence.

Microbes développés dans les aliments avant leur pénétration dans l'estomac. — Les aliments introduisent dans l'estomac une quantité importante de microorganismes dont les propriétés biologiques sont très variables. Quelques-uns sont de simples parasites incapables de nuire.

Mais beaucoup sont doués de la propriété de faire fermenter les substances organiques avec lesquelles ils sont mis en contact et d'engendrer des produits solubles dont l'accumulation peut être la source de phénomènes d'intoxication plus ou moins graves.

Ces microorganismes, avant de pénétrer dans le tube digestif, ont parfois acquis un certain degré de virulence lorsqu'ils ont séjourné longtemps au contact des aliments, qu'ils y ont pullulé et y ont déterminé des phénomènes de fermentation et de putréfaction. Si la décomposition des aliments est avancée et par conséquent si les microbes y sont abondants, doués d'une grande virulence, accompagnés de produits toxiques, ils résistent aux moyens de défense de l'organisme, continuent à végéter et à croître et peuvent amener des troubles morbides d'une gravité variable, connus sous le nom d'intoxication alimentaire ou de *botulisme.* L'intoxication par les aliments altérés est plus ou moins facile selon les individus : elle est exceptionnelle si le tube digestif est en bon état, tandis qu'elle n'est pas rare s'il y a des altérations de la motricité ou du chimisme gastrique qui n'opposent au développement microbien aucune résistance. Nul doute que beaucoup d'*embarras gastriques* aient pour origine une intoxication alimentaire se développant au sein d'estomacs qui se défendent mal.

Agents des fermentations intrastomacales. — Mais les cas où les aliments sont ainsi chargés de microbes et de toxines assez virulents pour déterminer des accidents d'intoxication sont relativement rares, et les microorganismes arrivent habituellement

dans l'estomac tout à fait inoffensifs. Peuvent-ils s'y multiplier, y fabriquer des produits toxiques de façon à provoquer des troubles importants? C'est ce qu'il nous reste à étudier maintenant.

Les nombreux microorganismes introduits dans la cavité gastrique sont incapables d'y pulluler et d'y engendrer des fermentations, par ce fait bien simple qu'ils y restent trop peu de temps. On ne peut guère invoquer, pour expliquer leur innocuité, l'influence du suc gastrique. En effet, dès qu'il y a stagnation de la bouillie alimentaire dans l'estomac, les microbes se multiplient avec vigueur, quel que soit le chimisme gastrique, qu'il y ait hyperchlorhydrie et hypersécrétion, ou qu'il y ait hypochlorhydrie.

En réalité, les fermentations microbiennes ne se développent avec quelque intensité que lorsqu'il y a rétention prolongée des aliments dans l'estomac, en d'autres termes quand il y a stase gastrique.

Un grand nombre d'auteurs ont étudié la flore microbienne de l'estomac. Après Gruby d'une part, et Goodsir d'autre part, qui ont signalé dès l'année 1843 la *Sarcina ventriculi*, on doit citer les noms de Miller, de Bary, Abelous. Enfin Coyon, dans une thèse récente, a groupé les faits déjà connus et a entrepris de nouvelles recherches fort intéressantes.

Cet auteur a pu isoler plus de trente formes microbiennes, mais il n'a étudié que celles qu'il avait rencontrées de la façon la plus courante, soit en examinant directement les résidus gastriques, soit en pratiquant des cultures.

Les microorganismes les plus souvent observés appartiennent à différents groupes.

Les formes les plus anciennement connues sont les Sarcines, dont on trouve deux espèces : la Sarcina ventriculi et la Sarcina lutea.

Puis viennent les levures, levures simples et levures chromogènes ou torula.

On trouve encore le bacterium coli, l'entérocoque de Thiercelin, différentes formes bacillaires assez faciles à différencier par leurs cultures et leurs propriétés fermentatives (Coccus radians, bacilles oolithiques, bacille incarnat, bacilles à formes spirillaires); différentes variétés de cocci parmi lesquelles le staphylocoque et le streptocoque; un streptothrix; enfin de gros bacilles anaérobies.

PRODUITS DES FERMENTATIONS GASTRIQUES

Les produits de fermentation des microbes qui pullulent dans l'estomac sont de divers ordres :

Acides gras. — Tout d'abord il faut mentionner comme étant les plus importants les acides gras, surtout l'acide lactique qui paraît se former très rapidement. Quelques auteurs prétendent que dans les sucs gastriques peu riches en acide chlorhydrique on en trouve déjà de notables quantités trois à quatre heures après l'ingestion d'un repas ordinaire.

L'acide butyrique et l'acide acétique se rencontrent aussi assez souvent, bien qu'en moindre quantité. Quant à l'acide formique et à l'acide succinique, on n'en trouve que rarement et toujours à l'état de traces.

Ces acides, comme le fait remarquer Coyon, se trouvent soit à l'état libre et alors ils sont facilement décelables, soit à l'état combiné et dans ce cas ils passent inaperçus.

Gaz. — Les gaz qu'on rencontre dans l'estomac sont l'acide carbonique (CO^2), l'acide sulfhydrique (H^2S), et quelquefois le gaz des marais (CH^4).

Selon l'état du chimisme gastrique, selon la variété microbienne prédominante, selon la composition des liquides de rétention, ces gaz sont en plus ou moins grande abondance et l'un ou l'autre d'entre eux prédomine.

Produits divers. — On rencontre encore la présence d'ammoniaque et de composés ammoniacaux dont la recherche et le dosage sont, à l'heure actuelle, absolument ignorés.

On trouve aussi des alcools, des aldéhydes, des acétones signalés dans le suc gastrique par Talma. Enfin, dans quelques observations, on a signalé de l'indol.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons que constater l'action globale de tous les microbes de la fermentation sans pouvoir attribuer à un ou plusieurs d'entre eux une action particulière. Tout ce que nous savons, c'est que la présence ou l'absence d'acide chlorhydrique peut influer dans une certaine mesure sur la pullulation de certaines espèces microbiennes et sur la quantité des produits de fermentation qu'elles engendrent. Ainsi il est incontestable que, dans les sucs hypochlorhydriques, le bacille de Boas et Oppler, assimilé par Kaufmann au bacille lactique, se multiplie avec vigueur et donne lieu à la formation d'une très grande quantité d'acide lactique. Au contraire, ce bacille est en faible quantité dans les sucs hyperchlorhydriques dans lesquels, au contraire, les levures paraissent prédominer et donner lieu à la formation d'acide acétique. Dans les liquides hypochlorhydriques, on trouve aussi plus souvent du gaz des

marais ; dans les liquides hyperchlorhydriques, des alcools, de l'aldéhyde, de l'acétone.

MÉTHODES D'APPRÉCIATION DE L'INTENSITÉ DES FERMENTATIONS

Pour juger de l'importance des fermentations gastriques, il faut d'une part doser l'acidité organique ; d'autre part, il faut rechercher la rapidité du développement des gaz en pratiquant l'épreuve de fermentation. Nous avons insisté sur la manière de procéder à ces différentes recherches dans la partie de ce livre consacrée à la technique. Nous y renvoyons le lecteur.

La recherche des microbes dans le suc gastrique et leur culture sur les milieux appropriés sont trop longues et trop compliquées pour être applicables à la clinique.

IMPORTANCE CLINIQUE DES FERMENTATIONS GASTRIQUES

Nous avons dit qu'une condition essentielle du développement des microbes dans la cavité gastrique consistait dans l'insuffisance motrice de l'estomac permettant la stase et la rétention alimentaire. L'intensité des fermentations est en rapport beaucoup plus avec le degré de l'insuffisance qu'avec l'activité et la virulence des microbes. En effet, celles-ci, quelques cas exceptionnels mis à part, ne semblent pas, par elles-mêmes, avoir une très grande influence.

Si tout le monde s'accorde à faire jouer un rôle aux fermentations qui se développent dans le magma alimentaire que contient l'estomac atteint de sténoses du pylore, on est plus réservé en ce que concerne celles qui se développent pendant la digestion d'un repas ordinaire dont l'évacuation dans l'intestin se fait plus ou moins rapidement. A cet égard, les opinions ont été et sont encore très partagées : les uns admettent que les fermentations gastriques acquièrent dans ces conditions une intensité assez grande, les autres nient qu'elles soient assez importantes pour amener des symptomes cliniquement appréciables.

Une opinion intermédiaire nous semble devoir être la plus vraisemblable. Nous croyons que, dans certains cas, la pullulation microbienne favorisée dans l'estomac par l'hypochlorhydrie d'une part, et d'autre part par la lenteur de l'évacuation stomacale, peut acquérir dans ce viscère assez d'intensité pour se poursuivre avec vigueur dans l'intestin et y acquérir une virulence suffisante pour engendrer des toxines capables de produire des symptomes locaux et généraux.

SYMPTÔMES ATTRIBUÉS AUX FERMENTATIONS GASTRIQUES

Afin d'aller du simple au composé, nous étudierons d'abord les cas où les fermentations gastriques sont certaines, évidentes, comme dans les stases gastriques abondantes consécutives aux sténoses du pylore, et celles dont l'existence ou tout au moins les effets sont plus discutables.

Fermentations avec stase.

En cas de rétention alimentaire, les produits de fermentation acides et gazeux ont pour résultat, d'une part d'irriter la muqueuse de l'estomac, d'autre part d'augmenter la tension intérieure du viscère. Il en résulte des phénomènes réactionnels se traduisant par des douleurs, du ballonnement, des régurgitations acides, du pyrosis, des éructations odorantes et une haleine fétide.

En général, les symptômes à distance, contrairement à ce qu'on aurait pu croire, sont insignifiants. Peut-être faut-il, pour expliquer leur absence, admettre que l'absorption stomacale est presque nulle et que les substances putréfiées passent en trop petite quantité dans l'intestin pour provoquer des phénomènes toxiques.

Cependant, dans quelques cas, des syndromes graves éclatent au cours de la stase gastrique ; ce sont la *tétanie* et le *coma dyspeptique* (dont on verra la description au chapitre des sténoses du pylore). On sait qu'actuellement, sous l'influence des travaux de Bouveret et Devic, et de Cassaet et Féré, on a tendance à considérer la tétanie comme d'origine toxique. Au sein des ingesta qui se putréfient dans l'estomac serait élaborée une substance tétanisante dont la résorption engendrerait ce syndrome. Quoique les démonstrations expérimentales faites à ce sujet soient encore trop peu nombreuses pour être probantes, on peut admettre comme vraisemblable, sinon comme vraie, cette intoxication.

Pour expliquer le coma dyspeptique, on a aussi invoqué l'existence d'une intoxication. Ce syndrome, qui ressemble en tous points au coma dyspeptique, serait dû, pour von Jacksh, soit à l'acétone, soit à l'acide β-oxybutyrique formé dans l'estomac à la faveur des fermentations. Cependant, il nous paraît plus vraisemblable d'attribuer le coma dyspeptique, qu'on n'observe guère que dans les sténoses très serrées du pylore, à un état de déchéance générale de l'économie née sous l'influence d'une inanition prolongée.

Fermentations sans stase.

On attribue aux fermentations gastriques, sans preuves suffisantes, selon nous, une série de symptômes ou de syndromes que nous ne ferons qu'énumérer pour mémoire.

Le plus important est la *dyspepsie flatulente*, connue sous le nom de *dyspepsie fermentative*. Nous avons trop longuement insisté sur la pathogénie de l'éructation pour y revenir ici. Nous avons dit et cru démontrer que la flatulence, c'est-à-dire le ballonnement de l'estomac, était due soit à l'atonie gastrique, soit à l'exagération de la sensation de distension; et que d'autre part l'éructation ou le renvoi des gaz était en grande partie le résultat de la déglutition d'air, c'est-à-dire de l'aérophagie.

L'émission des gaz dans la dyspepsie flatulente est en réalité beaucoup plus une manifestation née sous l'empire de l'état névropathique des malades que par l'effet d'un excessif développement de gaz dans leur estomac. En effet, si on analyse le suc gastrique d'un grand nombre de flatulents, on n'y voit pas que les fermentations y soient développées, ni que les conditions de la sécrétion et de la motricité soient favorables à celles-ci.

Certains auteurs, parmi lesquels nous citerons Naunyn, Minkowski, Talma, et en France Alb. Robin, admettent que la production de fermentations acides peut engendrer une *hyperchlorhydrie secondaire*. L'association des acides organiques et de l'acide chlorhydrique exciterait vivement la muqueuse et déterminerait des contractures de la région pylorique, d'abord passagères, puis permanentes, qui suffiraient pour déterminer une stase et une rétention des aliments capables à leur tour d'augmenter la fermentation. Telle est la théorie admise par certains auteurs, mais à laquelle, pour notre part, nous hésitons à nous ranger.

Les acides gras développés dans l'estomac pourraient produire des *troubles cutanés* de diverses natures. S'il est incontestable que les fermentations du tube digestif jouent un rôle important sur l'évolution de certains troubles cutanés, nous croyons, avec Alb. Mathieu, que la mauvaise digestion intestinale a plus d'influence sur eux qu'une mauvaise digestion gastrique.

Rappelons enfin pour mémoire qu'on a accusé, sans aucune preuve suffisante à l'appui, certains poisons résultant de fermentations gastriques de produire de la *congestion du foie* d'une part, des *néphrites* d'autre part.

Si nous ne pouvons guère peindre un tableau symptomatique précis des fermentations gastriques à l'état chronique et qu'en définitive leur action se borne à l'aggravation de troubles dyspeptiques nés sous l'influence d'autres causes, nous devons cependant dire quelques mots d'un état gastrique aigu ou subaigu où les fermentations microbiennes paraissent jouer un rôle important, nous voulons parler de l'embarras gastrique.

L'*embarras gastrique* est une affection caractérisée par un ensemble de symptômes rappelant assez ceux de l'indigestion qui suit un repas trop copieux. Il existe de l'anorexie, du dégoût pour les aliments et une soif vive. Le malade éprouve peu de douleurs, mais il a de la pesanteur épigastrique, des nausées, des envies de vomir. I a des renvois nidoreux fétides, même des régurgitations aigres et parfois des vomissements. Ceux-ci évacuent d'ordinaire des aliments plus ou moins altérés et fétides. Plus tard, quand l'estomac est vide, les vomissements sont muqueux et bilieux.

L'haleine est fétide. En même temps la bouche est sèche, pâteuse, amère, la langue est saburrale.

Les fonctions intestinales sont aussi compromises : il y a souvent des coliques et, parfois, de la diarrhée.

Le facies est pâle, les yeux sont cernés. Il existe un accablement général, des courbatures, de la céphalée.

La fièvre est inconstante, tantôt tout à fait absente, tantôt élevée, le plus souvent modérée. Exceptionnellement on note des érythèmes.

Tel est le tableau habituel de l'embarras gastrique bénin qu'on rencontre au cours de certains états dyspeptiques.

Ce syndrome gastrique peut constituer une affection sérieuse, une véritable maladie aiguë qui peut durer quinze jours ou trois semaines. Mais parfois on peut voir un état analogue, sinon semblable, se reproduire fréquemment et durer quelques jours seulement. Ce sont ces cas surtout qui intéressent le gastropathe et qui appellent l'institution d'un régime alimentaire et d'un traitement sévère.

On n'est pas bien édifié sur la pathogénie de l'embarras gastrique. Beaucoup d'opinions ont été émises à ce sujet. A l'exemple de Hayem et Lion, nous pensons qu'on a décrit sous ce nom des affections de nature variée ayant comme lien commun certaines manifestations morbides du côté des voies digestives.

Il n'est pas douteux que bien souvent l'embarras gastrique ne soit la manifestation locale d'une affection générale. Mais, d'autre part, ce même syndrome peut être d'origine stomacale. Doit-on attribuer

celui-ci à une gastrite aiguë, primitive ou greffée sur une gastrite chronique, comme le veulent Hayem et Lion? Cela est possible. Nous croyons tout aussi plausible d'invoquer pour l'expliquer, l'existence de fermentations stomacales très prononcées, entraînant une véritable intoxication générale. Ces fermentations peuvent se développer d'une part en raison d'une insuffisance motrice passagère permettant le séjour trop prolongé des aliments dans l'estomac; d'autre part, en raison d'écarts de régime ou bien de l'ingestion de mets avariés introduisant dans l'organe une trop grande quantité de microbes dont le nombre et la virulence sont suffisants pour amener un empoisonnement général de l'organisme.

C'est en raison de cette opinion, qui nous paraît la plus vraisemblable, que nous avons tenu à dire quelques mots de l'embarras gastrique dans ce chapitre ayant trait aux fermentations dans ce viscère.

TRAITEMENT

Traitement des fermentations gastriques développées au cours des sténoses du pylore.

Les fermentations gastriques au cours des sténoses sont rendues pour ainsi dire inévitables par le fait de la rétention alimentaire. Pour les atténuer, il faut chercher d'abord à diminuer celle-ci.

Traitement chirurgical. — Le meilleur traitement est le *traitement chirurgical* qui, en rétablissant le transit alimentaire, supprime complètement les fermentations du même coup. Les autres méthodes thérapeutiques sont purement palliatives.

Lavage de l'estomac. — Le *lavage de l'estomac* pratiqué plusieurs fois par semaine procure, en général, aux malades un grand soulagement. On voit leur appétit revenir, les aigreurs et les renvois odorants diminuer, la douleur et la tension épigastrique s'atténuer.

L'analyse des résidus montre que ceux-ci sont moins acides et que la fermentation à l'étuve est moins énergique.

Malheureusement, si les lavages de l'estomac sont défavorables à la pullulation microbienne, ils présentent des inconvénients pour la nutrition générale. Ils enlèvent à l'organisme une grande quantité d'eau et de chlorures, et deviennent pour le malade une cause d'affaiblissement et de fatigue. Aussi est-il bon de ne pas trop les multiplier.

Médicaments. — L'administration de *médicaments*, moins efficace, peut être cependant d'un bon effet. Il faut d'abord saturer l'acidité gastrique par des *alcalins*. Nous conseillons beaucoup la craie, de

préférence au bicarbonate de soude, en raison de son insolubilité et de la réserve de sel alcalin neutre qu'elle laisse dans l'estomac après avoir saturé les acides existant déjà au moment de son ingestion.

L'efficacité des substances antiseptiques a été critiquée par les auteurs après des expériences faites *in vitro.* Cependant il est incontestable que cliniquement on en retire de bons effets. L'acide salicylique et les salicylates nous ont paru donner les meilleurs résultats. C'est à l'acide salicylique, au salicylate de magnésie et au bétol (ou salicylate de naphtol) que nous donnons la préférence. Alb. Robin a préconisé l'emploi du fluorure d'ammonium, spécialement efficace contre la fermentation lactique, et le soufre iodé qui s'opposerait bien aux fermentations gazeuses. Nous nous trouvons bien aussi du charbon végétal, quelles que soient les objections théoriques qu'on ait opposées à son action.

Traitement des poussées d'embarras gastrique.

Lorsque, chez les malades atteints de dyspepsie avec insuffisance motrice et hypochlorhydrie, on observe de fréquentes poussées d'embarras gastro-intestinal, on peut, croyons-nous, incriminer l'action de fermentations commençant dans l'estomac et se poursuivant dans l'intestin.

On peut leur opposer le traitement suivant.

Régime alimentaire. — Il doit être soigneusement établi. On doit d'abord écarter avec soin tous les aliments fermentés ou fermentescibles : les conserves, les hors-d'œuvre, la charcuterie, le gibier, les fromages, etc., etc. ; la viande ne sera permise qu'en petite quantité. Le poisson, qui est un bon aliment, est rarement tout à fait frais, du moins sur les marchés parisiens : il sera bien surveillé à ce point de vue. Le poisson blanc de mer est le seul permis.

On défend d'habitude les aliments sucrés et féculents. Nous ne croyons pas devoir adopter cette proscription. Nous croyons, au contraire, que le régime des hydrocarbonés est favorable et fournit peu de matériaux aux fermentations gastro-intestinales.

Les œufs sont d'ordinaire un bon aliment s'ils sont employés en nature, sans assaisonnement. Quelques médecins les proscrivent comme très favorables aux fermentations. Nous ne croyons guère à cette vue théorique qui n'a jamais été démontrée. Ce qui est vrai, c'est que certaines personnes ont de l'intolérance pour les œufs qui provoquent chez elles la diarrhée et parfois une véritable intoxication. Dans ces conditions spéciales seulement, il faut supprimer ceux-ci de l'alimentation.

Ce que nous venons de dire pour les œufs est applicable au lait : pour certains dyspeptiques, d'ordinaire des hypochlorhydriques, le lait est une véritable purgation. Même pris en petite quantité, son ingestion est suivie de coliques et de diarrhée. Il n'y a d'autre ressource que de le supprimer ou de lui substituer du képhir. La médication képhirique, très indiquée dans les cas de fermentation gastro-intestinale, est malheureusement difficile à faire accepter de beaucoup de malades qui en éprouvent un dégoût insurmontable.

Si le lait pur est mal supporté par certains dyspeptiques, il n'en est pas de même du lait mélangé à des pâtes et des farines alimentaires sous forme de soupes épaisses, qui constituent toujours un bon aliment.

Médicaments. — Une des médications les plus recommandables pour prévenir les poussées d'embarras gastro-intestinal est celle des *petites purgations répétées*. Une ou deux fois par semaine selon les cas, on prescrit aux malades de prendre un purgatif léger, une cuillerée à dessert d'huile de ricin ou 10 grammes de sulfate de soude. Ces légers laxatifs, aidés ou non de lavages intestinaux, suffisent pour provoquer des selles et éviter la rétention, cause de fermentations.

Les *antiseptiques* sont ici moins utiles que lorsqu'il existe de la stase. Nous donnons cependant assez volontiers de la résorcine, du bétol associé au charbon végétal.

Tout récemment, M. Gilbert a vanté le peroxyde de magnésium, dont les effets sont cependant très inconstants.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DES TROUBLES DE LA MOTRICITÉ GASTRIQUE

NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A chaque repas, les aliments, grossièrement divisés par la mastication et humectés par la salive, s'accumulent dans l'estomac. Ils séjournent dans cet organe, brassés fortement par la tunique musculaire et simultanément imbibés de suc gastrique, jusqu'à ce qu'ils soient réduits en une bouillie (désignée sous le nom de *chyme*) assez homogène pour subir rapidement l'action des sucs qui se déversent dans la cavité intestinale. Les travaux récents ont montré que le pylore fonctionne d'une façon pour ainsi dire intelligente, et ne s'ouvre que devant les matières alimentaires suffisamment préparées et fluidifiées. Il y a donc entre le jeu des deux grandes fonctions motrices de l'estomac, le *brassage* des aliments et leur *évacuation* dans l'intestin, une sorte d'harmonie qui représente l'état normal, l'état de santé. Lorsque cet équilibre est troublé, l'état pathologique survient. L'*incoordination motrice* de l'estomac constitue l'élément le plus important de la pathologie gastrique.

1° ANATOMIE

L'appareil moteur de l'estomac est composé d'une série de fibres musculaires lisses formant des couches dirigées en sens divers. Les anatomistes décrivent deux ordres de fibres, les unes longitudinales, les autres circulaires, celles-ci constituant un plan continu et épais recouvert sur ses deux faces externes et internes par les premières. Donc, il y a trois plans : 1° un *superficiel*, surtout formé de fibres longitudinales, qui est la continuation de la couche superficielle de l'œsophage et qui s'épaissit aux environs de la petite courbure sous le nom de *cravate de Suisse*. Mais il s'y adjoint des fibres longitudinales indépendantes qui marchent parallèlement au grand axe depuis

le fond jusqu'au pylore où elles s'épaississent et prennent part à la constitution du sphincter pylorique dont elles formeraient, d'après certains auteurs, l'élément dilatateur. — 2° Le *plan circulaire*, le plus épais, forme une couche continue. Au niveau de l'orifice pylorique, les fibres s'accumulent et forment un sphincter (constricteur) qui figure un anneau prismatique plus ou moins épais et régulier, abrupt du côté de l'orifice duodénal. Son épaisseur, variable, est de 2 à 3 millimètres. Au niveau du cardia il n'y a que rarement un épaississement assez important pour former un sphincter. — 3° Enfin il existe un *plan profond de fibres longitudinales* qui ont à peu près la même direction que la tunique superficielle.

2° PHYSIOLOGIE

Les mouvements de l'estomac ont été étudiés au point de vue physiologique par un grand nombre d'auteurs. Les méthodes nombreuses et variées employées par eux ont abouti à des résultats à peu près identiques. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail et la technique des expériences et nous nous bornerons à exposer les conclusions que l'on peut en tirer. Notons cependant que les travaux les plus récents, qui ont d'ailleurs confirmé les précédents en les précisant, ont été obtenus par Cannon en Angleterre, Roux et Balthazard en France, à l'aide de l'*examen radioscopique*. Ce procédé est préférable à tout autre, parce qu'il permet d'observer l'estomac sans le traumatiser, ni l'exciter. De plus, il est particulièrement intéressant pour le clinicien, car les progrès de la radioscopie permettent actuellement d'espérer que l'exploration de l'estomac à l'aide des rayons X deviendra aussi facile que celle des organes thoraciques, et qu'il sera possible d'étudier ainsi les fonctions motrices à l'état pathologique.

On peut considérer l'estomac comme divisé en deux régions dont le onctionnement est complètement différent : *a*) une région supérieure ou cardiaque, *b*) une région inférieure ou pylorique.

a. La *région supérieure*, *cardiaque*, est une sorte de réservoir dont es parois, d'après Cannon, dépourvues d'ondes de contraction, se *rétractent* seulement en changeant de forme au fur et à mesure que leur contenu diminue et que l'estomac se vide.

b. La *région inférieure*, *pylorique*, est la seule partie active de l'estomac. Elle est séparée anatomiquement de la précédente par une sorte d'étranglement déjà remarqué par les anciens observateurs,

notamment Magendie et Schiff, et situé au niveau du milieu de la grande courbure. Dans cette région, les aliments sont soumis à un brassage très actif, presque à une sorte de trituration d'autant plus énergique qu'ils se rapprochent davantage du pylore, ce dont on peut se rendre compte non seulement par l'examen radioscopique qui permet de voir l'énergie des ondes de contraction, mais aussi par l'étude de la pression intragastrique (étudiée par Moritz, Kelling) qui, à peu près nulle dans la région cardiaque, devient de plus en plus élevée à mesure que l'on s'approche de la région pylorique.

Les matières alimentaires introduites dans l'estomac n'y séjournent pas toutes aussi longtemps. Il semble que le pylore ne s'ouvre que devant les substances suffisamment liquéfiées. Pour les liquides, l'évacuation commence de suite, à peine deux ou trois minutes après l'ingestion. L'écoulement se fait assez rapidement et régulièrement; à l'examen radioscopique on voit la couche de liquide disparaître lentement comme à travers un vase qui fuit (Leven). Les substances solides se comportent tout autrement. Elles s'accumulent dans l'estomac et y séjournent longtemps. Les contractions de cet organe ne commencent pas immédiatement, mais seulement vers la deuxième ou troisième heure, probablement lorsque les aliments commencent à être ramollis. Alors le pylore s'ouvre d'une façon intermittente, laissant passer les substances fluidifiées, se fermant pour les rejeter en arrière devant les substances trop grossièrement divisées. Cannon a vu, chez des animaux examinés à l'aide des rayons X pendant leur digestion, que si on ajoute à un repas ordinaire une boulette dure et sèche formée de bismuth et de pâte d'amidon, le pylore se fermait spasmodiquement chaque fois que cette boulette arrivait à l'orifice et que celle-ci était rejetée en arrière violemment jusqu'à ce qu'elle soit fluidifiée. Cependant, vers la fin de la digestion, les ondes de contraction deviennent tellement intenses qu'elles forcent à chaque fois le passage pylorique, en expulsant le reste de la masse alimentaire plus ou moins bien digérée. Ainsi donc il semble y avoir une relation intime entre les fonctions de brassage et d'évacuation de l'estomac. Le pylore laisse passer et l'estomac évacue les aliments dès qu'ils sont suffisamment liquéfiés.

Ajoutons cependant que des expériences probantes de Hirsh, von Mering et Marbaix ont montré que l'évacuation stomacale et l'ouverture du pylore sont aussi soumises à des excitations venues de l'intestin. D'après ces auteurs, il semble que le duodénum n'admette qu'une quantité limitée de chyme et que, une fois rempli suffisamment, il

s'oppose pendant quelques instants à la pénétration de nouvelles substances alimentaires.

Ces données sont, sans doute, applicables à la physiologie humaine, quoique les procédés actuellement en usage en clinique n'aient pas encore permis de les vérifier chez l'homme sain et d'en reconnaître les déviations pathologiques. Nul doute qu'avec les progrès de la technique, un jour viendra où l'on saura en profiter pour le diagnostic et le traitement des gastropathies.

ÉTUDE CLINIQUE DES TROUBLES DE LA MOTRICITÉ

En clinique, on apprécie l'état des fonctions motrices de l'estomac en recherchant avec quelle rapidité et dans quelles limites le viscère évacue son contenu dans l'intestin. C'est le point de vue le plus important à considérer.

Il y a aussi quelque intérêt, selon nous, à étudier l'état de la tonicité et de la contractilité, c'est-à-dire la résistance du muscle gastrique, dont l'affaiblissement a certainement une influence sur la digestion stomacale et sur les sensations pénibles dont elle s'accompagne à l'état pathologique.

MÉTHODES CLINIQUES PERMETTANT DE RECONNAITRE LA FAÇON DONT SE FAIT L'ÉVACUATION GASTRIQUE

A. — **Recherche du clapotage.** — La méthode la plus simple est la recherche du clapotage. Ce signe clinique, quand il peut être obtenu, indique que l'estomac contient une certaine quantité de substances liquides. En recherchant ce bruit à différentes heures, on pourra suivre la marche de la digestion et se rendre compte de la vacuité ou de la réplétion de l'estomac. Il ne faut pas oublier que le clapotage est sujet à des causes d'erreur, qu'il peut faire défaut pour plusieurs raisons, alors même que l'estomac est plein, et d'autre part qu'il peut être confondu avec des gargouillements intestinaux (Voir *Technique*). Le clapotage vrai doit toujours être vérifié par le *bruit de succussion*.

B. — **Examen des fonctions motrices par le cathétérisme.** — Ces causes d'erreur font que l'examen par le cathétérisme, préconisé par V. Leube et ensuite par Boas, est préférable.

Cathétérisme simple. — Boas conseille de faire prendre au sujet en observation un repas d'épreuve composé de 400 grammes de bouillon, 200 grammes de bifteck, 100 grammes de pain et 200 centi-

mètres cubes d'eau. On procède au premier cathétérisme sept heures environ après l'ingestion de ce repas. A l'état normal, l'estomac doit être vide au bout de ce laps de temps. S'il n'est pas vide, on fait de nouveaux cathétérismes à des intervalles plus éloignés et l'on recommence l'exploration jusqu'à ce qu'on trouve l'estomac vide. On peut répéter ces examens soit *en série continue*, c'est-à-dire en sondant les malades plusieurs fois à la suite d'un même repas d'épreuve, jusqu'à ce qu'on trouve l'estomac vide, soit en répétant les repas et en pratiquant le cathétérisme à des intervalles de plus en plus éloignés de l'ingestion alimentaire. En pratique, on peut se contenter d'étudier le transit des ingesta dans l'estomac à trois périodes de la digestion : sept heures après le repas, neuf heures après et douze heures après. Nous reviendrons plus loin sur cette importante question.

Pour affirmer que l'estomac ne contient plus d'aliments, il ne faut pas se contenter de pratiquer le cathétérisme pur et simple. Il faut toujours achever l'examen en lavant l'estomac avec un demi-litre d'eau. C'est la seule façon de se rendre compte d'une façon absolue de l'état de réplétion ou de vacuité de l'organe.

Au lieu de donner le repas de Leube, on peut administrer le repas d'épreuve d'Ewald. Au bout de deux heures, ce repas est digéré. Si on en constate plus longtemps la présence dans l'estomac, c'est qu'il y a retard dans l'évacuation.

Cathétérisme après ingestion de différentes substances faciles à reconnaître. — ÉPREUVE DES RAISINS DE CORINTHE. — M. Strauss et après lui M. Bourge ont recommandé *l'épreuve des raisins de Corinthe* et des pruneaux : le péricarpe des fruits ne subit aucune réduction dans l'estomac ; il en résulte que l'évacuation en est plus lente et plus difficile et qu'ils y restent plus longtemps que les substances faciles à réduire en bouillie fluide. Leur présence au bout d'un certain temps dans le viscère peut révéler des insuffisances motrices peu prononcées, et incapables de provoquer la rétention du repas d'épreuve de Leube. Nous avons l'habitude de nous servir dans tous nos examens de cette méthode d'exploration que nous recommandons vivement.

PROCÉDÉ DE KLEMPERER. — Il est basé sur ce fait que les graisses et l'huile en particulier sont très peu modifiées et non résorbées dans l'estomac. En recherchant quelle est la proportion des graisses ingérées ayant quitté l'estomac dans un laps de temps déterminé, on peut juger de l'état de la motricité stomacale. On introduit 100 grammes d'huile d'olive dans l'estomac en même temps que le repas d'épreuve

d'Ewald. Au bout de deux heures on retire le contenu stomacal par le cathétérisme simple d'abord, puis en lavant l'estomac avec de l'eau tiède. Tous les liquides de lavage sont réunis dans un entonnoir muni d'un robinet à sa partie inférieure. Après un repos prolongé, pendant lequel l'huile surnage l'eau, on fait écouler celle-ci lentement. On ne conserve que la partie supérieure mélangée à l'huile. On agite celle-ci avec de l'éther qui est ensuite chassé par évaporation. On pèse l'huile qui reste. Chez l'homme sain, l'huile retirée de l'estomac au bout de deux heures est de 70 à 80 grammes.

Procédé de Mathieu et Hallot. — MM. A. Mathieu et G. Hallot ont modifié heureusement ce procédé de la façon suivante : ils donnent un repas composé de 60 grammes de pain et 250 centimètres cubes de thé léger et y adjoignent 10 grammes d'huile d'amandes douces, 5 grammes de gomme arabique et 30 grammes de sirop de sucre. On retire au bout d'une heure une certaine quantité de suc gastrique A, puis on introduit un volume d'eau connu, soit 200 centimètres cubes. On assure le mélange des deux liquides en faisant à plusieurs reprises refluer par la sonde, puis rentrer dans l'estomac le contenu gastrique, qu'on retire enfin aussi complètement que possible. On a ainsi deux liquides de composition différente, soit A et A′ dont la comparaison permet d'estimer : 1° la quantité de suc gastrique contenu dans l'estomac, 2° la rapidité d'évacuation des aliments dans l'intestin.

Pour reconnaître la proportion de substances alimentaires éliminées dans l'intestin, on recherche la quantité d'huile contenue dans un échantillon de suc gastrique pur qu'on met à évaporer avec du sable fin ; quand la masse est arrivée à consistance pâteuse, on la traite par de l'éther anhydre dans un appareil à déplacement, de façon à lui enlever toute son huile. L'éther de lavage est reçu dans une capsule tarée et pesé après évaporation de l'éther ; la différence en plus donne la quantité d'huile.

Il est facile, connaissant le volume total du liquide contenu dans l'estomac établi comme il a été dit précédemment, de calculer la quantité d'huile restée dans l'estomac, et par conséquent aussi la proportion de substances alimentaires non encore éliminées dans l'intestin.

Procédés divers. — Beaucoup d'autres méthodes basées sur le même principe que celle de MM. Mathieu et Hallot ont été proposées sans grand avantage. Nous ne ferons que les mentionner pour mémoire. Dans le *procédé de Strauss* et dans *celui de Goldschmidt*, la quantité totale de liquide stomacal est déterminée par comparaison

de la densité, au lieu de l'être par comparaison de l'acidité, ce qui est plus compliqué et moins exact. Le *procédé de Sœrensen et Brandeburg* consiste à faire absorber une albumine spéciale, le *protogène*, qui n'est autre que le corps albumineux résultant de l'action de l'aldéhyde formique (formol) sur le blanc d'œuf, et à doser par le procédé de Kjeldahl comparativement la quantité d'azote total contenu dans l'échantillon de suc gastrique pur, et dans l'échantillon de suc dilué avec un volume connu d'eau.

C. — **Recherche de la durée d'élimination de certaines substances chimiques.** — ***Procédé de Ewald et Sievers.*** — Le salol ne se modifie pas dans l'estomac et ne se décompose que dans l'intestin en phénol et en acide salicylique : celui-ci est rapidement absorbé dans le sang et éliminé par les urines sous forme d'acide salicylurique qui donne une coloration violette par le contact avec quelques gouttes de perchlorure de fer. En partant de cette donnée, les auteurs font prendre au malade trois quarts d'heure après un repas d'épreuve, c'est-à-dire au milieu de la digestion, *un gramme* de salol ; puis ils recherchent le moment d'apparition de la réaction au perchlorure de fer dans les urines. A l'état normal, la réaction apparaît au bout de trois quarts d'heure à une heure. D'après eux, il y a insuffisance motrice si la réaction tarde à apparaître. A. Huber a conseillé de chercher non seulement le moment d'apparition de la réaction, mais aussi le moment de sa disparition. On connaît ainsi la durée de l'élimination. A l'état normal, elle est de vingt-six à vingt-sept heures. On examine donc les urines du malade en observation une heure après l'ingestion du salol, et successivement toutes les heures jusqu'à ce que la réaction apparaisse. On examine de nouveau les urines au bout de vingt-quatre heures et ensuite toutes les trois heures jusqu'à ce que la réaction disparaisse.

Linossier et d'autre part Nobécourt ont critiqué ce procédé, en faisant observer qu'il était passible de nombreuses causes d'erreur imputables soit à l'état des sucs intestinaux déversés dans la cavité intestinale, qui décomposent plus ou moins rapidement le salol, soit aux différences dans la vitesse d'absorption de la muqueuse intestinale, soit enfin à l'état de la perméabilité rénale dont M. Achard a montré dans ces dernières années les importantes variations.

Procédé de Fleischer. — On introduit dans l'estomac au début d'un repas d'épreuve 10 centigrammes d'iodoforme renfermés dans une capsule de gélatine. L'iodoforme mis en liberté par la fonte de la capsule de gélatine n'est pas modifié dans l'estomac, dont la

réaction est acide, mais seulement dans le milieu alcalin de l'intestin, où l'iode qu'il contient est mis en liberté, absorbé dans le sang, et éliminé ensuite soit dans les urines, soit dans la salive, où on le recherche à l'aide d'une solution de sublimé qui le précipite à l'état d'iodure de mercure d'une coloration rouge caractéristique.

A l'état normal, la réaction se montre au bout d'une heure trois quarts au maximum.

Procédé de Winkler et Stein. — Ces auteurs ont proposé de substituer à l'iodoforme une substance dite *iodipine*, obtenue par une combinaison de l'iode avec l'huile de sésame. Elle ne se décompose pas non plus dans l'estomac et ne met en liberté de l'iode que sous l'influence du suc pancréatique ou de la bile. On administre cette substance un quart d'heure ou une demi-heure après le déjeuner à la dose d'une cuillerée à café, et on recherche la réaction de l'iode dans l'urine ou la salive de quinze en quinze minutes. La réaction apparaît normalement au bout de soixante à soixante-quinze minutes.

Ces procédés ne diffèrent de celui d'Ewald que par la nature du réactif employé. Ils sont passibles des mêmes objections et ne présentent sur lui aucun avantage.

D. — **Radioscopie.** — Nous avons décrit au chapitre de la technique les résultats fournis par l'examen radioscopique : ils sont encore trop imparfaits pour pouvoir compter sur eux ; nul doute que dans un avenir prochain les progrès réalisés soient suffisants pour fournir au clinicien des données intéressantes et pratiques pour l'étude de la motricité gastrique.

FORMES DES TROUBLES DE LA MOTRICITÉ

A l'état pathologique, les fonctions motrices de l'estomac peuvent être plus ou moins gravement compromises, l'évacuation se faire plus ou moins lentement. On a l'habitude de grouper les faits observés en deux grandes classes : dans la première, désignée sous le titre d'*atonie* ou *myasthénie gastrique*, ou encore sous celui d'*insuffisance motrice du premier degré*, se placent les cas dans lesquels l'évacuation de l'estomac, seulement ralentie, se fait cependant d'une façon complète. La seconde comprend ceux où l'évacuation est tellement retardée que l'estomac n'arrive jamais à être débarrassé complètement, que les digestions sont pour ainsi dire subintrantes, quel que soit l'espace qu'on met entre les repas, et que l'on peut, à tout moment de la journée, extraire des résidus

alimentaires. On dit alors qu'il y a *rétention alimentaire* ou *stase gastrique.* Ces deux états morbides comportent un pronostic d'inégale gravité et réclament un traitement différent.

C'est à les reconnaître et à les différencier que doit s'appliquer le clinicien. De tous les procédés que nous avons signalés, deux seulement sont pratiques : la *recherche du clapotage* et le *cathétérisme.*

Insuffisance motrice. — On se contentera de rechercher le clapotage et le bruit de succussion pour reconnaître le *retard de l'évacuation.* Il serait sans doute plus exact de pratiquer le cathétérisme, mais la peine demandée au malade serait hors de proportion avec les renseignements à obtenir, et l'on peut se contenter, pour un état morbide en somme assez bénin, d'indications approximatives.

Chez l'homme sain, l'estomac rempli, à l'heure des repas, par un volume plus ou moins considérable d'aliments, évacue ceux-ci dans l'intestin dans un laps de temps qui varie en raison de leur quantité et peut-être aussi de leur qualité, mais qui, pour un même repas, présente une assez grande fixité. Si nous prenons pour type moyen le dîner d'épreuve de Leube ou de Boas, nous savons que l'estomac normal l'a évacué complètement sept heures après son ingestion. Quelquefois, même chez des individus bien portants, l'élimination peut être plus lente sans qu'il en résulte aucun trouble. Pour qu'il y ait insuffisance motrice, il faut que ce laps de temps soit notablement dépassé. L'insuffisance est d'autant plus grave que l'évacuation totale est plus retardée.

Stase gastrique. — Il faut s'attacher assidûment à rechercher la stase gastrique et, dans tous les cas où on peut la soupçonner, pratiquer le cathétérisme en suivant une méthode rigoureuse.

Voici comment nous conseillons de procéder. Tout individu qui devra subir le cathétérisme devra être examiné le matin entre huit et neuf heures. Il devra être à jeun depuis au moins douze heures, c'est-à-dire s'être abstenu *d'une façon absolue* d'ingérer aucun aliment, ni boisson, *en si petite quantité que ce soit.* Il est tout à fait inutile, et même nuisible, au point de vue du diagnostic à poser, que les malades suivent un régime spécial les quelques jours qui précèdent un examen de ce genre. Leur alimentation donc sera celle qu'ils prennent habituellement. Il est toutefois nécessaire de leur prescrire l'abstention complète pendant plusieurs jours de tous médicaments, de peur que ceux-ci ne modifient les fonctions motrices ou sécrétoires. Enfin, à l'exemple de Strauss, de Bourget et de beaucoup de bons auteurs, nous avons l'habitude de prescrire

à nos malades de prendre dans la journée qui précède l'exploration par le cathétérisme quelques substances laissant des résidus indigérés se reconnaissant facilement et dont le passage dans l'intestin se fait plus difficilement et plus lentement que les autres substances alimentaires. On peut ainsi accuser des faits de rétention alimentaire qui, autrement, passeraient inaperçus.

Il faut autant que possible s'efforcer d'obtenir l'écoulement des liquides résiduels sans amorcer le siphon, mais si, malgré des essais répétés et les manœuvres que nous avons indiquées plus haut, on n'obtient aucun résultat, on devra pratiquer un lavage avec une quantité d'eau déterminée qui entraînera forcément tout ou partie des matières pouvant être contenues dans l'estomac.

Lorsque le cathétérisme permet d'extraire des liquides résiduels de l'estomac à jeun, ceux-ci sont d'apparence et de quantités différentes. Le volume en varie de quelques centimètres cubes à plusieurs litres. Quant à leur nature, ce peut être du mucus plus ou moins épais, de la bile neutre au tournesol, un liquide gris verdâtre acide au tournesol (gastrosuccorrhée), pur ou mélangé de quelques débris d'aliments, enfin un épais magma de débris alimentaires en putréfaction colorés par la bile ou par le sang, et agglutiné par une quantité variable de mucosités. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la nature de ces liquides que nous étudierons ultérieurement.

Évacuation hâtive. — Dans ce qui précède, nous n'avons mentionné que ce qui a trait au retard de l'évacuation gastrique. Mais parfois, quoique bien plus rarement, on peut observer que l'estomac se débarrasse trop rapidement de son contenu, qu'il y a évacuation hâtive. Les faits de ce genre sont malaisés à reconnaître et encore peu connus dans leurs conséquences cliniques. Nous en dirons cependant quelques mots dans ce qui va suivre.

MÉCANISME DES TROUBLES DE LA MOTRICITÉ

Quelles que soient les variations et l'intensité des troubles de la motricité, celles-ci relèvent de deux facteurs différents dont il importe de mettre en relief l'importance.

I. — La principale cause, de beaucoup la plus importante, réside dans le fonctionnement défectueux du pylore.

A. Mais dans l'immense majorité des cas le passage pylorique est trop difficile ; les aliments rencontrent à cet orifice un obstacle s'opposant d'une façon plus ou moins efficace à leur passage dans l'intestin.

Cet obstacle est dû surtout à une lésion organique intra ou extra-stomacale, siégeant au niveau du pylore ou dans son voisinage immédiat, antre pylorique, pylore ou duodénum. Souvent le spasme, la contracture du sphincter pylorique vient ajouter son action à celle d'une lésion organique, d'une façon assez irrégulière, imprimant à la maladie une allure intermittente. Parfois on peut être amené à admettre la part prépondérante ou même l'influence unique d'un spasme du pylore.

B. Parfois, mais rarement, cet orifice est incontinent, faisant office d'une porte trop facile à ouvrir. Il en résulte que les aliments passent trop rapidement, avant d'être complètement digérés, dans l'intestin. Cet état est désigné sous le nom d'*insuffisance du pylore*.

II. — Dans d'autres circonstances, le pylore fonctionne d'une façon parfaitement normale. La cause de l'évacuation défectueuse de l'estomac réside dans le mauvais fonctionnement de ses parois, soit par relâchement de la tunique musculeuse dont l'élasticité et la contractilité sont affaiblies, soit, plus rarement, par suite de lésions anatomiques ayant altéré l'élément musculaire, ou encore par le fait d'adhérences étendues reliant les parois aux organes voisins.

Ces notions pathogéniques méritaient d'être mises en relief tout d'abord, car elles sont la base même d'une classification rationnelle des types morbides résultant des vices de l'évacuation gastrique.

ÉTUDE DES DIFFÉRENTS SYNDROMES DUS AUX TROUBLES DES FONCTIONS MOTRICES DE L'ESTOMAC

Nous les diviserons en deux grandes classes :

I. — Syndromes tenant à une altération des fonctions du pylore ;

II. — Syndromes relevant d'une contraction insuffisante des parois de l'estomac.

I. — Affections d'origine pylorique.

Elles comprennent : *a*) les sténoses du pylore ; *b*) l'incontinence ou insuffisance du pylore.

STÉNOSES DU PYLORE

Les sténoses ou rétrécissements du pylore occupent dans la pathologie gastrique une place prépondérante. Leur intérêt est dû non seulement à leur fréquence extrême, mais encore à la netteté des sym-

ptômes qu'elles provoquent et à l'efficacité des moyens thérapeutiques, médicaux et chirurgicaux, que nous pouvons leur opposer.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Pour bien comprendre et interpréter la symptomatologie des sténoses du pylore, il est nécessaire d'insister sur cette notion que celles-ci sont dues à la double influence d'une lésion anatomique et d'une contracture spasmodique dont les effets sont le plus souvent associés, et qui très rarement, quelquefois cependant, peuvent agir isolément.

Nous allons décrire dans un instant les différentes lésions pyloriques qui contribuent à rétrécir ce conduit et à s'opposer au passage du bol alimentaire. Dans quelques cas, il est vrai que le rétrécissement causé par une lésion organique est très serré et qu'il constitue par lui-même un obstacle presque infranchissable. Mais dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, à notre avis, que les précédents, les lésions pyloriques étant moins marquées sont insuffisantes, anatomiquement, à s'opposer à l'évacuation gastrique. Parfois même la lésion du pylore est tellement minime qu'elle ne constitue pas un obstacle à proprement parler: il en est ainsi dans certains cas d'ulcères ou d'ulcérations du pylore qui, soit en raison de leur petite étendue, soit en raison de leur développement sur les parties adjacentes au pylore, rétrécissent à peine la lumière de ce conduit. Il en est de même aussi pour certaines compressions et adhérences d'origine extrinsèque. Pour expliquer l'insuffisance motrice dans les cas de ce genre, il est indispensable d'invoquer l'action d'un spasme du sphincter pylorique dont la réalité s'impose encore pour expliquer bien des particularités du tableau clinique et de la marche de l'affection. Même, dans certains cas, ce spasme est tellement prédominant qu'il paraît à lui seul constituer toute la maladie, et les altérations anatomiques ne sont là que comme une sorte de lésion irritable, point de départ d'un réflexe qui aboutit à une contracture puissante et répétée du sphincter. De là à admettre l'existence de sténoses d'origine purement fonctionnelle, créées uniquement par un spasme du pylore, il n'y a qu'un pas. Une telle action est possible; elle est même probable, mais, à notre connaissance, il n'en existe aucune observation *nécroscopiquement* prouvée, du moins chez l'homme adulte. Nous nous refusons à prendre en considération sur ce point les constatations faites au cours de la laparotomie, à cause de l'insuffisance de l'examen fait dans ces conditions, insuffisance dont nous nous sommes rendu compte dans plusieurs

occasions, où les résultats nécropsiques permirent de constater des lésions importantes révoquées en doute pendant la vie.

Lésions anatomiques déterminant des sténoses du



Fig. 47. — Sténose pylorique par cancer.

pylore. — On les divise en lésions d'origine intrinsèque et lésions d'origine extrinsèque.

1° ***Lésions d'origine intrinsèque.*** — Ce sont celles qui intéressent les parois mêmes de l'estomac.

Cancer. — Il constitue la plus fréquente et la plus grave des lésions juxta-pyloriques (fig. 47). On trouvera dans le chapitre spécial consacré

à cette affection la description de ses différentes formes anatomiques et histologiques. Contentons-nous de parler ici de son siège, de son étendue et du degré de sténose qu'elle détermine.

L'aspect en est variable selon les cas. Parfois la tumeur recouvre une vaste surface s'étalant sur tout l'antre pylorique, y compris la valvule, s'arrêtant d'ordinaire, mais non toujours au niveau du duodénum. Souvent la lésion, plus discrète, n'occupe qu'une étendue limitée, intéressant l'anneau pylorique sur une partie plus ou moins considérable de sa circonférence et ne se continuant qu'à une faible distance de lui. Il est des cas dans lesquels le cancer surtout fibreux, à peine végétant, ordinairement de petit volume, a rétréci le pylore en l'indurant, de sorte que celui-ci laisse à peine passer une plume d'oie. Enfin, dans des observations exceptionnellement rares, on voit au niveau du pylore une petite plaque lisse, indurée, non saillante, très dure et fronçant le tissu voisin situé tout autour. On dirait un ulcère cicatrisé, si l'examen histologique ne permettait d'affirmer sans conteste sa nature cancéreuse.

Quelle que soit la variété de la tumeur intéressant le pylore, les tuniques sous-jacentes, infiltrées par la prolifération néoplasique, sont indurées, épaissies à la fois par la propagation du tissu cancéreux à la tunique sous-muqueuse, et par l'hypertrophie de la couche musculaire dont les fibres sont augmentées de volume pour lutter contre la résistance du pylore.

En résumé, l'aspect habituel du cancer sténosant du pylore est celui-ci. A l'ouverture de l'estomac, on trouve une tumeur plus ou moins épaisse, occupant le canal pylorique. Du côté du duodénum la tumeur s'arrête brusquement. Du côté de l'estomac, elle est limitée par un bourrelet plus ou moins saillant, toujours assez irrégulièrement limité. Au bourrelet fait suite une zone d'infiltration qui se continue insensiblement avec la muqueuse saine. Le canal pylorique est très rétréci. Ses parois présentent un épaississement considérable.

Linite plastique. — A côté du cancer nous devons parler de la linite, sur la nature de laquelle les auteurs ne sont pas encore tout à fait d'accord, les uns la considérant comme une variété de cancer fibreux, les autres admettant qu'elle constitue une variété particulière de gastrite chronique sclérosante. Nous discuterons plus loin ces hypothèses.

Quoi qu'il en soit, la linite plastique mérite, en raison de son aspect, de son évolution, de son pronostic, d'être décrite dans un paragraphe spécial. On en décrit deux formes : 1° une forme localisée, en plaque

plus ou moins étendue, siégeant au pylore qu'elle encercle (maladie fibroïde du pylore d'Habersohn) ; 2° une forme étendue à tout ou à presque tout l'estomac ; mais presque toujours, même en cas de linite totale, on note la prédominance de la sclérose dans la région pylorique qui est plus épaissie et plus rétractée que tout le reste de l'estomac. Il en résulte que l'orifice pylorique, dans la première forme comme dans la seconde, est trop étroit et oppose le même obstacle au transit alimentaire que la forme localisée. La différence la plus importante entre les deux types est que dans le premier il y a rétro-dilatation de l'estomac, et dans l'autre l'estomac est petit et parfois extrêmement rétracté.

Ulcère chronique. — Immédiatement à côté du cancer on doit décrire comme cause de sténose du pylore l'ulcère chronique de l'estomac.

On sait avec quelle fréquence l'ulcère se localise dans la région du pylore : sur 212 ulcères, Brinton l'a trouvé 156 fois au niveau de cet orifice. On a donné de cette explication la position et la forme de l'estomac : le chyme, en s'accumulant dans l'antre du pylore, l'irrite et le prédispose aux érosions et aux ulcérations.

On peut rencontrer au niveau du pylore toutes les variétés d'ulcère de l'estomac : on y voit de petites ulcérations larges comme un pois ou un haricot, jusqu'à de grands ulcères dépassant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Ces ulcères sont uniques ou multiples. Dans ce cas ils sont parfois confluents et polycycliques. A côté des ulcères vrais, ayant dépassé les limites de la muqueuse, on peut trouver dans quelques cas des érosions en nombre variable qui ont entamé la muqueuse plus ou moins profondément.

Tout autour de l'ulcère chronique, il se produit une réaction inflammatoire qui a pour résultat la formation d'un tissu cicatriciel rétractile, dont l'existence est constante et qui rétrécit plus ou moins l'orifice pylorique. Non seulement ce tissu cicatriciel forme dans la muqueuse même, autour de l'ulcère, des cicatrices fibreuses d'inégale importance qui la froncent et la plissent sur une étendue plus ou moins large, mais il envoie des prolongements importants dans la tunique celluleuse et la tunique musculeuse, dont les éléments sont sillonnés de trousseaux fibreux s'étendant très loin de l'ulcère.

C'est ainsi que, même autour de petits ulcères peu importants, on trouve d'ordinaire une grande partie de la région pylorique transformée en un tissu cirrhotique résistant, assez comparable au tissu de la linite plastique. On conçoit que ce tissu, qui a perdu sa

souplesse, son extensibilité, ne permette pas le libre jeu du pylore.

Il arrive très fréquemment que l'ulcère, dépassant les limites des parois stomacales, irrite le péritoine qui réagit en produisant d'épais trousseaux de tissu inflammatoire. Ceux-ci fixent l'estomac aux organes voisins à travers lesquels se continue souvent l'ulcération. Quoi qu'il en soit, les adhérences augmentent encore le mauvais fonctionnement du pylore, soit par la rétraction du tissu fibreux qui les compose, soit en immobilisant l'estomac, soit enfin en provoquant des coudures.

Toutes ces lésions anatomiques jouent un rôle important dans la production de la sténose. Mais il faut, de plus, faire intervenir les lésions congestives qu'on ne voit pas sur le cadavre, mais qu'on peut constater très nettement sur l'estomac vivant. Souvent, au cours des gastro-entérostomies, on voit la région pylorique occupée par l'ulcère congestionnée, boursouflée, œdémateuse. Il n'est pas douteux que ces troubles vaso-moteurs n'aient une répercussion sur l'évolution des accidents, et n'ajoutent leurs effets aux lésions anatomiques et aux phénomènes spasmodiques.

Hypertrophie musculaire du pylore. — Elle a été dans ces derniers temps l'objet de nombreux travaux et de nombreuses discussions. Signalée d'abord chez l'adulte par Landerer et Mayer, elle a été étudiée chez l'enfant d'abord par Hirschprung, puis par Finkelstein. En France elle était presque ignorée jusqu'en ces dernières années, où Weill et son élève Pehu l'ont fait connaître. Les thèses de Gillot et de Pariset ont contribué à la vulgariser.

En Allemagne, sa fréquence a été contestée par Pfaundler, et en France médecins et chirurgiens ne l'acceptent encore que sous toutes réserves.

Cette affection consiste essentiellement dans l'hypertrophie des fibres musculaires de la région pylorique qui prennent un développement assez considérable pour former tumeur (fig. 48). Cette lésion a d'abord été constatée anatomiquement chez l'adulte, puis chez l'enfant. On a ensuite tenté d'en faire chez celui-ci une véritable entité morbide qui a été acceptée par un grand nombre de médecins étrangers.

Cependant quelques voix discordantes se sont élevées et un travail retentissant de Pfaundler est venu les encourager. En examinant sur la table d'autopsie un grand nombre d'estomacs d'enfants, cet auteur a pu voir que la région pylorique n'avait pas le même aspect chez tous; que les uns étaient durs, épais, contractés, que les autres étaient mous, étroits, relâchés. Il montra que les premiers, dits *estomacs*

systoliques, avaient été surpris par la mort en état de *contraction systolique*, étant remplis d'aliments et en plein travail de digestion ; que les autres, dits *estomacs diastoliques*, étaient au contraire vides et à l'état de repos.

Or, en examinant macroscopiquement et microscopiquement le pylore des estomacs systoliques, il retrouva les lésions signalées

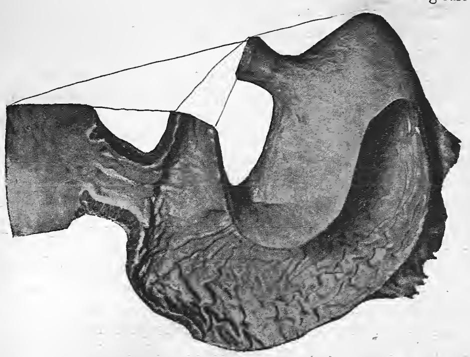


Fig. 48. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez un nourrisson (photographie due à l'obligeance du Dr Makins du St-Thomas Hospital de Londres).

comme caractérisant la sténose hypertrophique du pylore. Sa conclusion fut que cette maladie est le résultat d'un spasme du sphincter pylorique et ne peut être considérée comme due à une lésion nettement constituée.

Il y a quelque exagération à soutenir une opinion aussi radicale. Mais ce qui est bien certain et utile à proclamer, c'est qu'on a beaucoup exagéré le nombre de cas de sténose hypertrophique du sphincter pylorique chez l'enfant. Beaucoup de cas considérés comme dus à une lésion anatomique ne sont causés que par des troubles fonctionnels, et, loin de relever de l'intervention chirurgicale, comme bien des chirurgiens le veulent, sont parfaitement curables par une diète sévère. Les médecins et chirurgiens français qui récemment ont discuté cette question, et parmi eux nous citerons Variot, Méry, Kirmisson, sont presque tous arrivés à cette conclusion optimiste.

Un des signes principaux sur lesquels se basent les auteurs pour

diagnostiquer la sténose hypertrophique du pylore est la présence d'une tumeur résistante au niveau de cet orifice. Or la perception du pylore contracturé, mais sans aucune lésion anatomique, est loin d'être une rareté, comme l'ont bien montré d'abord Obratzow, puis Bouveret en France, et Strauss en Allemagne.

Ainsi donc la prétendue sténose hypertrophique du pylore d'origine congénitale semble beaucoup plus rare que ne le prétendent certains auteurs. Elle existe cependant, attestée par des constatations nécropsiques faites chez l'enfant et chez l'adulte. Mais il est à remarquer qu'elle n'entraîne pas toujours des conséquences importantes. Elle est surtout grave chez les nourrissons qui, en raison de leur faible résistance, succombent rapidement aux accidents d'intolérance gastrique qu'elle provoque. Au contraire, chez les adolescents et chez les adultes, la maladie évolue à bas bruit et les lésions stomacales de cette nature sont des surprises d'autopsie.

Nous avons personnellement observé un beau cas d'hypertrophie très marquée du sphincter pylorique chez l'adulte. C'était chez un homme de trente-deux ans, mort de cirrhose atrophique du foie et qui ne s'était jamais plaint de troubles gastriques : l'estomac n'était pas dilaté ; le pylore, formant une grosseur de la forme d'une noix, n'était nullement adhérent aux organes voisins ; le canal pylorique, un peu rétréci, était cependant assez large pour laisser un libre cours au passage des aliments. L'examen histologique permit de constater que l'hypertrophie portait exclusivement sur le tissu musculaire sans addition de tissu conjonctif.

Les cas véritablement graves chez l'adulte ne sont pas des cas d'hypertrophie musculaire pure. En effet, dans les observations où furent notés des troubles gastriques graves (Meltzer, Tilger, Brissaud, etc.), l'examen histologique démontra que l'épaississement de la région pylorique était dû non seulement à l'hypertrophie des fibres musculaires, mais aussi à l'existence d'un tissu fibreux dense, résistant, inextensible dans la sous-muqueuse. En réalité, il ne s'agissait pas dans ces cas de myomes, mais, comme le fait bien observer Brissaud, d'une véritable linite plastique.

Gastrite toxique. — Le rétrécissement du pylore peut être dû à une production de tissu cicatriciel consécutive à une gastrite aiguë toxique. L'ingestion de liquides corrosifs en quantité insuffisante pour entraîner la mort immédiate est toujours suivie d'une gastrite plus ou moins étendue, avec maximum au niveau de la région pylorique. Cette localisation s'explique par la position déclive de cette région où vient

séjourner la substance corrosive. En général, le tissu cicatriciel est très abondant, dur, scléreux, infiltrant l'estomac sur une large surface, mettant obstacle à toute dilatation de ce viscère. D'ailleurs à la sténose pylorique s'ajoute souvent la sténose œsophagienne ; l'association de ces deux lésions ainsi que les commémoratifs permettent de les attribuer à leur véritable origine.

Lésions diverses. — Nous mentionnerons rapidement les autres causes de sténose pylorique. On a cité l'existence de fibro-myomes, de myxomes, d'adénomes. La tuberculose et la syphilis peuvent aussi provoquer des ulcérations et des tumeurs capables d'entraver les fonctions pyloriques. En ce qui concerne la syphilis, les auteurs contemporains admettent que cette affection est plus souvent qu'on ne le croit l'origine de gastropathies méconnues parce qu'elles n'ont pas de caractère propre et qu'elles évoluent sous le masque de l'ulcère de l'estomac (Fournier, Cornil). Il est vrai que les autopsies de syphilis gastrique sont encore extrêmement rares. Mais, par contre, on connaît actuellement un certain nombre de faits où le traitement antisyphilitique a pu guérir des malades paraissant atteints d'ulcère ou même de cancer, avec des symptômes d'obstruction pylorique grave et un état cachectique avancé.

Citons pour mémoire les sténoses déterminées par l'arrêt de corps étrangers au niveau du pylore.

Enfin les sténoses par atrésie congénitale du pylore sont de pures curiosités anatomiques, leur existence étant incompatible avec la vie.

2° ***Lésions d'origine extrinsèque***. — Un certain nombre d'affections dont le siège est dans les organes voisins du pylore peuvent compromettre plus ou moins gravement son fonctionnement. Quels qu'en soient la nature et le siège, les lésions interviennent de différentes façons, d'abord par la compression qu'elles exercent, puis par les coudures qu'elles provoquent, enfin et surtout par la péritonite de voisinage qu'elles déterminent et qui crée des tumeurs inflammatoires épaisses, adhérentes, pouvant envahir le péritoine péristomacal et produire par différents mécanismes le rétrécissement de cette région.

Sténoses d'origine hépatique. — Ce sont les lésions du foie qui provoquent le plus souvent cette catégorie de sténoses. Il arrive rarement que l'hypertrophie en masse du foie, même considérable, détermine une compression suffisante du pylore pour en gêner le fonctionnement. Il faut, pour que la compression du pylore puisse se faire, qu'il existe une tuméfaction nettement localisée au voisinage de

celui-ci et placée de telle sorte qu'elle puisse le comprimer sur un plan résistant. Ces conditions ne sont guère réalisées que par la présence d'un ganglion situé au niveau du hile du foie.

Ce sont surtout les lésions des voies biliaires qui peuvent déterminer des sténoses pyloriques. Les observations de ce genre sont assez nombreuses. Dans quelques-unes, les lésions consistent en un cancer plus ou moins étendu de la vésicule et du cholédoque. Mais la plupart du temps, ce sont les complications de la lithiase biliaire qu'il faut incriminer. Ces lésions, déjà signalées par Duplay père et Fauconneau-Dufresne, ont surtout été étudiées récemment par Bouveret, Alex, Marchais, Dufour.

A l'autopsie, on voit la vésicule biliaire entourée d'un paquet d'adhérences formant tumeur et la soudant soit au pylore, soit au duodénum. Les lésions de détail qu'on observe sont variables dans les différents cas : *a*) On a incriminé la compression par la vésicule bourrée de calculs. Ce mécanisme est douteux. *b*) On constate souvent la lésion suivante : un calcul de la vésicule ou des voies biliaires a provoqué une lésion de leurs parois ; des adhérences se sont établies entre elles et la région pyloro-duodénale : une fistule s'est établie et le calcul biliaire enclavé dans la fistule est venu faire saillie dans le duodénum. *c*) Parfois c'est à une bride péritonéale qu'est dû le rétrécissement ; *d*) d'autres fois à des coudures. *e*) Enfin le canal pyloro-duodénal lui-même épaissi et fibreux est engainé dans une épaisse gangue de tissu cicatriciel qui en rétrécit la lumière et en immobilise les parois. *f*) Il n'est pas rare qu'autour du duodénum un ou plusieurs abcès se développent. — En réalité, dans la plupart des cas, plusieurs de ces causes combinent leurs effets pour produire la compression pylorique.

Cancer du pancréas. — A côté des sténoses d'origine biliaire, nous devons citer celles qui sont dues à un cancer de la tête du pancréas. Celui-ci, en s'accroissant, s'entoure de tissu fibreux et de ganglions hypertrophiés. Le tout forme une masse épaisse englobant les voies biliaires et la deuxième portion du duodénum. Le résultat au point de vue de l'évacuation stomacale est le même que si le pylore ou la première portion du duodénum étaient comprimés.

Lésions diverses. — Exceptionnellement on a cité des rétrécissements du pylore provoqués par des *ganglions hypertrophiés*, par des *brides dues à la péritonite tuberculeuse*, par une *tumeur du rein droit*, etc.

Coudures de la région pylorique. — A l'état normal, le canal pylorique et la cavité du duodénum se continuent à plein canal.

Parfois ces conditions favorables à l'évacuation des aliments sont modifiées par l'existence de coudures, de déviations qui rendent plus difficile la sortie de l'estomac. Ces coudures, dues le plus souvent à des tiraillements par des brides de péritonite ou par des compressions, peuvent être indépendantes de toute altération anatomique. On sait que le duodénum est assez solidement fixé à la paroi abdominale postérieure pour être considéré comme à peu près immobile. Or dans certains cas la portion inférieure de l'estomac s'abaisse dans la cavité abdominale, entraînant le pylore en bas et en dedans vers l'ombilic. Cette déformation, assez fréquente chez la femme, n'a pas de conséquences si elle n'est pas très prononcée. Mais, dans certains cas, elle acquiert une importance telle qu'il se produit au niveau de l'angle pyloro-duodénal une coudure brusque qui équivaut à un véritable rétrécissement.

Troubles fonctionnels déterminant des sténoses du pylore. — Spasme. — On accuse souvent le spasme d'être l'origine de troubles gastropathiques importants. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner cette question en général et nous devons nous borner à élucider le point de savoir si ce spasme peut amener des troubles de sténose pylorique plus ou moins accentués.

Il n'est pas douteux que le spasme de l'orifice pylorique joue un rôle important dans les sténoses pyloriques. Il est hors de doute que beaucoup de lésions anatomiques peu étendues et spécialement de lésions ulcéreuses restent sans grand effet si le spasme ne vient en compliquer et en aggraver les effets.

C'est un point sur lequel nous avons déjà assez insisté pour ne pas avoir à y revenir. Mais peut-on aller plus loin et dire que le spasme seul peut créer des phénomènes de sténose suffisants pour pouvoir être diagnostiqués en clinique?

A notre avis, la réponse affirmative n'est pas douteuse. Nous croyons que beaucoup de dyspepsies sont dues à un spasme de la région pylorique. Nous admettons tout particulièrement que les douleurs dyspeptiques à type tardif, plus fréquemment associées à l'hyperchlorhydrie, mais qui peuvent se rencontrer avec d'autres types chimiques, sont dues à un spasme du pylore dont la production et le mécanisme intime sont d'ailleurs mal élucidés, mais pour lequel il est légitime d'invoquer une hyperesthésie de la région pylorique. Ces douleurs tardives, ce *syndrome pylorique*, comme nous avons pris l'habitude de le désigner, est souvent intermittent, évoluant par périodes plus ou moins longues, séparées par des rémissions de durée variable. Les excitations locales

irritant l'estomac et les influences nerveuses générales ont sur sa production une grande importance.

On rencontre souvent chez les malades ainsi atteints de spasmes du pylore une dilatation plus ou moins marquée de l'estomac. Or, si l'on examine le viscère comparativement pendant les périodes de crise et dans leur intervalle, on se rend fort bien compte que l'ectasie de l'estomac est notablement plus marquée dans les périodes de dyspepsie que dans les périodes intercalaires.

Faut-il aller plus loin et admettre que le spasme pur et simple puisse engendrer la gastrosuccorrhée et même la rétention alimentaire ? Nous ne le croyons pas. Robin, Debove, Linossier l'admettent, Mathieu n'ose pas en nier la possibilité. Doyen, se basant sur des constatations faites au cours de laparotomies, affirme que la gastrosuccorrhée peut être engendrée par un spasme pur et simple de la région pylorique. Si nous attribuons une grande importance aux constatations positives faites au cours de la laparotomie, par contre nous ne saurions accepter les conclusions négatives, étant donnée la difficulté de l'exploration complète de la région pyloro-duodénale. D'ailleurs les conclusions de Doyen sont en opposition avec les recherches très minutieuses de Carle et Fantino et nos très nombreuses observations personnelles.

En résumé, nous considérons le spasme comme pouvant engendrer au niveau du pylore un obstacle assez puissant pour créer des troubles dyspeptiques à type spécial (tardif), de la dilatation de l'estomac, de l'insuffisance motrice du premier degré, mais incapable de créer des symptômes plus sérieux, tels que la gastrosuccorrhée et la rétention alimentaire. Pour arriver à ce résultat, il faut que le spasme soit associé à une lésion anatomique.

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE

Signes physiques. — *Contractions péristaltiques.* — On voit souvent se dessiner, au niveau de la paroi abdominale, des *mouvements péristaltiques* ondulant de gauche à droite et de bas en haut, dans le sens des fibres musculaires de l'estomac, se produisant sur une étendue plus ou moins large et creusant des sillons plus ou moins profonds. Ces ondulations sont très fréquentes. Souvent elles se produisent sans arrêt et sans qu'il soit nécessaire d'aucune manœuvre pour les faire apparaître ; d'autres fois il faut en provoquer la production soit par des manœuvres externes, en tapotant la paroi

gastrique, en provoquant le clapotage, ou en excitant la paroi abdominale par des flagellations à l'eau froide, soit par des excitations internes, en faisant ingérer quelque aliment solide ou liquide ou, mieux encore, en produisant une légère insufflation de l'organe. Ces contractions permettent toujours d'affirmer l'existence d'un obstacle pylorique ; mais par contre cet obstacle ne s'accompagne pas constamment de la production de ces ondulations.

On sait que les mouvements péristaltiques peuvent être remplacés soit par *la tension intermittente de l'estomac* décrite par Bouveret, soit par *la tension permanente de l'épigastre* qui se produit sous forme d'un ballonnement rigide, douloureux, sonore, bombant la partie sus-ombilicale de l'abdomen aussitôt que le malade a ingéré des aliments, même en petite quantité.

En règle générale, on peut dire que les ondulations péristaltiques impliquent plutôt l'existence d'un rétrécissement léger, tandis que la rigidité stomacale permanente coïncide avec des sténoses beaucoup plus serrées.

Dilatation de l'estomac. — La difficulté qu'éprouve l'estomac à se vider de son contenu et la surcharge alimentaire qui en résulte créent à cet organe un surcroît de travail qui amène dans son état des modifications plus ou moins importantes selon les cas. Une des premières et des plus importantes conséquences des sténoses pyloriques, c'est la dilatation. Celle-ci varie dans de très grandes proportions selon les cas.

Ces variations d'étendue peuvent s'expliquer par un certain nombre de raisons que nous croyons intéressant d'exposer. En règle générale, on admet que la dilatation de l'estomac est proportionnelle au degré de la coarctation. Il n'est pas douteux que l'abondance de la stase et l'intensité de la surcharge alimentaire ne favorisent à un haut degré l'ectasie du viscère, mais bien d'autres conditions interviennent pour diminuer ou augmenter les effets de la sténose.

Tout d'abord, il faut faire entrer en ligne de compte l'état de résistance, plus ou moins marquée selon les sujets, des tuniques musculaires de l'estomac. Il y a de grandes différences individuelles dans les qualités de tonicité et d'élasticité du tissu musculaire. La dilatation est grandement favorisée par la faiblesse et la laxité de ce tissu. Cette faiblesse est le plus souvent d'origine congénitale, mais parfois on peut l'attribuer au surmenage qui a été imposé à l'organe par une mauvaise hygiène alimentaire.

L'ancienneté de la maladie peut aussi exercer une grande influence

sur l'état anatomique des parois gastriques, et par conséquent sur la dilatation. Lorsque la coarctation se produit rapidement, la paroi de l'estomac, encore en pleine vigueur, lutte efficacement contre l'obstacle qu'elle rencontre devant elle : elle s'hypertrophie pour résister à la distension et y réussit pendant un certain temps ; finalement elle est obligée de se laisser dilater, mais elle résiste encore et fait tous ses efforts pour revenir sur elle-même. C'est pourquoi il y a une grande différence dans les résultats de l'examen objectif de l'estomac quand celui-ci est plein d'aliments et lorsqu'il a été vidé par la sonde ou par le vomissement : dans le premier cas, la dilatation est assez marquée ; dans le second, l'estomac est revenu à ses limites normales.

Lorsqu'au contraire la sténose du pylore est de date ancienne, qu'elle s'est constituée lentement, la fibre musculaire s'est relâchée graduellement : son tissu a été forcé progressivement, comme une pièce de caoutchouc journellement étirée qui perd peu à peu sa souplesse. Cette perte d'élasticité paraît être due surtout à un écartement des fibres lisses qui ont perdu leur cohésion ; on a aussi accusé l'existence d'altérations des fibres elles-mêmes qui n'ont jamais été bien nettement décrites. Quoi qu'il en soit de ces détails de structure intime, le résultat de cette élongation progressive de la tunique musculaire de l'estomac est qu'elle a perdu toute rétractilité et que ce viscère pend inerte dans l'abdomen. En général, les dimensions de ces estomacs sont considérables. De plus, on ne note guère de différences entre leur volume dans l'état de plénitude ou de vacuité. C'est au cours de l'ulcère chronique du pylore, dans la maladie de Reichmann qui dure quinze, vingt ans ou plus, qu'on observe une inertie stomacale aussi prononcée.

Si la dilatation de l'estomac, d'importance très variable, nous le répétons, suivant les cas, est la règle dans les sténoses du pylore, cependant il arrive que les dimensions du viscère peuvent être normales ou inférieures à la normale : dans certains cas l'estomac est même tout à fait rétracté.

Ces anomalies tiennent à plusieurs causes : d'une part à des troubles fonctionnels, d'autre part à des altérations anatomiques.

La dilatation étant grandement favorisée par la surcharge alimentaire, on comprend que toutes les causes qui y mettent obstacle évitent la distension de l'estomac. L'insuffisance de l'alimentation par suite de l'anorexie ou de la crainte des douleurs est une condition défavorable au développement de la dilatation. Mais c'est surtout l'abondance et la fréquence des vomissements et les crises d'intolérance

gastrique qui permettent la rétraction du ventricule et expliquent que beaucoup de sténosés ont un estomac de volume moyen ou même inférieur à la normale.

Un certain nombre d'altérations des parois de l'estomac empêchent aussi la dilatation de l'estomac de se développer derrière l'obstacle opposé au passage des aliments.

Dans certains cas, les lésions qui siègent au niveau du pylore déterminent des adhérences qui s'étendent sur une large surface et bien en dehors de leurs limites. Ces adhérences fixent solidement l'estomac surtout au niveau de sa petite courbure et de sa face postérieure, parfois, mais bien plus rarement, au niveau de sa grande courbure et de sa face antérieure. On conçoit que le viscère ne puisse prendre un très grand développement, lorsque ses parois sont immobilisées.

Dans certains cas, les sténoses du pylore, loin de s'accompagner de dilatation, coïncident avec une rétraction des parois du viscère. On rencontre cette lésion d'une part dans les sténoses cicatricielles, d'autre part dans les cas de linite plastique (cancéreuses ou autres).

Dans les premières, la rétraction des parois est due à ce que la substance caustique qui a engendré la sténose du pylore n'a pas seulement porté ses effets sur l'orifice, mais sur une grande étendue des parois stomacales, entraînant une gastrite très profonde avec production de tissu inflammatoire exubérant et transformation des parois de l'estomac en un tissu fibreux épais, résistant et rétractile.

Dans les cas de la seconde catégorie, assez rares du reste, l'estomac est infiltré dans la totalité ou la presque totalité de son étendue par un tissu dur, lardacé, prédominant au niveau du pylore où il forme sténose, mais assez important encore dans le reste de l'estomac pour immobiliser et rendre inextensibles ses parois et leur permettre de résister à toute dilatation. Même, par les progrès de la maladie, l'estomac se rétracte de plus en plus, de façon à réduire sa cavité à d'infimes dimensions. La symptomatologie des cas de sténose du pylore avec rétraction atrophique de l'estomac est assez spéciale. Nous la décrirons dans un instant.

Dilatation d'estomac et spasme. — On rencontre souvent dans les dyspepsies avec syndrome pylorique, c'est-à-dire avec troubles dyspeptiques éclatant à une heure tardive de la digestion, un certain degré de dilatation de l'estomac, qui, nous l'avons déjà dit, est plus marquée pendant les périodes dyspeptiques qu'en dehors d'elles.

Cette dilatation n'atteint jamais de bien grandes proportions, mais elle peut acquérir néanmoins une importance digne d'être notée. Elle

s'explique facilement par ce fait que le spasme du pylore, en se répétant à chaque digestion, impose à l'estomac un surcroît de travail pour évacuer son contenu, et qu'à la longue sa tunique musculaire se fatigue, perd sa tonicité et son élasticité et par suite se rétracte mal.

Cathétérisme de l'estomac à jeun. — On doit toujours le pratiquer quand on soupçonne une sténose du pylore.

On peut dire, d'une façon générale, que lorsqu'une lésion organique siège au niveau du pylore, on trouve du liquide dans l'estomac à jeun. Il n'y a à cette règle que bien peu d'exceptions.

On peut distinguer plusieurs cas :

1° *Lorsqu'il existe une grande dilatation*, que les individus se nourrissent abondamment et n'ont que de rares vomissements, le cathétérisme permet de retirer des quantités considérables de résidus variant de 500 grammes à plusieurs litres. L'aspect, l'odeur, la fluidité, la composition de ces liquides de stase sont variables selon les cas.

Nous en avons donné la description et nous en avons fait connaître la valeur sémiologique dans un chapitre précédent. Nous y renvoyons le lecteur (Voy. *Étude des troubles de la sécrétion gastrique*).

2° *Si la dilatation n'est pas considérable*, si les vomissements sont abondants, ou si l'alimentation est insuffisante, le volume des liquides retirés est moins prononcé, on en trouve de 100 à 200 centimètres cubes, ayant sensiblement le même aspect.

Il faut souvent, pour obtenir dans ces cas une quantité notable de résidus, procéder à un lavage de l'estomac, car ils s'évacuent assez difficilement par la sonde.

3° *Lorsque la sténose n'est pas très marquée*, les résultats du cathétérisme sont assez irréguliers. Tantôt la sonde retire un mélange de suc gastrique et d'aliments plus ou moins abondants et faciles à reconnaître, tantôt elle ne retire que du suc gastrique pur en quantité variable. Ces alternatives de rétention et d'évacuation normale s'expliquent par l'intervention intermittente d'un élément spasmodique qui vient momentanément aggraver la sténose et apporter un obstacle plus efficace à l'évacuation de l'estomac. C'est presque toujours dans les sténoses ulcéreuses que ces rétentions intermittentes se montrent. On a l'habitude, pour mettre en évidence ces cas douteux, de faire prendre aux malades, quelques jours avant de les examiner, des raisins de Corinthe ou toute autre substance végétale difficile à évacuer et facile à reconnaître.

4° *La présence d'un ulcus non sténosant au niveau du pylore* peut engendrer de la gastrosuccorrhée simple. On retire de l'estomac à

jeun des quantités variables de suc gastrique pur. Rappelons qu'on peut considérer comme non pathologique ou du moins comme sans valeur absolue au point du vue de l'existence d'un ulcère du pylore, la présence d'une quantité minime (jusqu'à 30 centimètres cubes) de liquide. Il faut aussi que la gastrosuccorrhée ne soit pas constatée accidentellement, mais qu'elle se représente constamment (à quelques variations de quantité près) au cours de plusieurs cathétérismes. En effet, la présence de résidus alimentaires ou même d'une petite quantité de suc gastrique constatée accidentellement peut être le résultat d'un trouble momentané, d'une simple indigestion.

5° *Dans certains cas d'ulcère chronique du pylore avec sténose peu marquée*, l'estomac est toujours trouvé vide à jeun et la gêne apportée au transit des aliments ne s'accuse que par des troubles fonctionnels.

6° *Dans les cas de spasme essentiel du pylore*, il en est de même. Parfois celui-ci peut être assez considérable et assez fréquemment renouvelé pour causer un retard de l'évacuation gastrique et amener de la dilatation, mais il n'est pas suffisant pour entraîner un arrêt prolongé équivalant à la stase.

Signes fournis par l'étude de la digestion d'un repas d'épreuve. — Lorsqu'on peut arriver à débarrasser l'estomac des résidus alimentaires anciens, de façon à étudier comment est digéré et évacué un repas d'épreuve, on constate que l'évacuation est toujours retardée. Voici les différents cas qui peuvent se présenter :

1° L'évacuation est purement et simplement retardée, sans que la sécrétion soit modifiée. Par des tubages pratiqués en série, ou plus simplement par la recherche du clapotage, on peut noter que les repas séjournent plus longtemps dans l'estomac. Mais si l'on vient à analyser le suc gastrique, on ne trouve pas grandes modifications qualitatives ou quantitatives dans la sécrétion du suc gastrique.

2° Mais dans une autre catégorie de faits, il n'en est pas de même : on constate une augmentation notable dans la quantité de liquide extraite de l'estomac, quantité due en partie à des liquides de sécrétion, en partie à des liquides de rétention. Nous avons traité dans le chapitre précédent cette question de l'hypersécrétion digestive. Nous ne voulons pas la reprendre ici, mais simplement rappeler nos conclusions : chaque fois qu'on trouve une très abondante quantité (dépassant 300 centimètres cubes) de suc gastrique après un repas d'épreuve d'Ewald, on peut affirmer qu'il existe une lésion sténosante plus ou moins serrée au niveau du pylore.

Symptômes fonctionnels. — Il y a une grande variabilité

d'allures dans le tableau symptomatique des sténoses pyloriques, en raison d'une foule de circonstances accessoires qui influent sur l'évolution des accidents et en modifient souvent l'allure.

Nous donnons ci-dessous les principaux types cliniques qu'il est donné d'observer.

Sténoses à marche rapide avec faible dilatation. — Certaines lésions sténosantes ont une évolution rapide. Après une courte période où les troubles dyspeptiques sont mal ébauchés, éclatent tout d'un coup des signes d'intolérance gastrique qui font de rapides progrès. Les douleurs apparaissent dès que l'estomac contient quelques aliments, et les vomissements sont violents et répétés. Bref, au bout de peu de temps, toute alimentation devient impossible. A l'examen de l'abdomen, on ne trouve pas l'estomac dilaté. Et pourtant, si on pratique le cathétérisme à jeun, on retire presque toujours une quantité relativement *considérable* de résidus alimentaires : en effet, les vomissements, comme l'avait déjà remarqué Kussmaul, ne vident jamais l'estomac et n'évacuent qu'une partie des ingesta.

Sténoses serrées avec grande dilatation. — Elles coïncident avec une stase très marquée. L'estomac contient à jeun des débris alimentaires variant de 500 grammes à plusieurs litres. La dilatation est très prononcée : la limite inférieure de l'estomac dépasse l'ombilic de plusieurs travers de doigt et descend parfois jusqu'au pubis.

SYMPTÔMES. — Les douleurs se montrent d'ordinaire sous forme de pesanteur et de tension épigastriques, d'autant plus pénibles et accentuées que l'estomac contient plus d'aliments. Lorsque le viscère en contient peu, soit qu'il ait été vidé par un vomissement, soit qu'il ait été évacué artificiellement par la sonde, les douleurs sont très peu prononcées, avec quelques exacerbations légères après les repas ; puis au fur et à mesure qu'il se remplit et que ses parois se distendent, la tension augmente et devient plus pénible jusqu'à ce qu'elle se montre intolérable. L'estomac, devenu alors très gonflé et dilaté à l'excès, se révolte, se contracte brusquement et évacue son contenu composé de liquides fermentés, en quantité variable, atteignant d'ordinaire plusieurs litres de liquide. Au sein du liquide plus ou moins épais nagent des aliments altérés et décomposés. Le mélange a une odeur d'ordinaire nauséabonde et une couleur variable, tantôt verdâtre, tantôt brunâtre ; quelquefois du sang altéré peut lui donner une couleur brun foncé ou chocolat.

La fréquence de ces grands vomissements est très variable selon les

individus et dépend aussi de la phase de la maladie et de l'élasticité de la tunique musculaire de l'estomac. En règle générale, ces vomissements se renouvellent plus fréquemment au début de la sténose qu'après une certaine période, plus souvent dans les sténoses qui ont évolué lentement que dans celles qui se sont constituées rapidement; plus chez les sujets nerveux que chez les individus calmes; enfin chez les malades indisciplinés et négligents ne suivant aucun régime alimentaire, ils sont beaucoup plus fréquents que chez ceux qui se soumettent à une diète sévère.

La nature des vomissements a certainement une grande importance diagnostique et peut permettre à elle seule de reconnaître la maladie sans procéder à des explorations plus compliquées : aussi nous ne craignons pas d'y insister. Nous avons déjà parlé de leur grande abondance. Il faut noter aussi leur odeur très prononcée et particulièrement fétide. Leur aspect est aussi très spécial : en effet, on y trouve presque toujours des aliments ingérés depuis plusieurs jours, particulièrement des débris de légumes ou des cosses de fruits, dont la présence *plusieurs fois* constatée (ce qui élimine l'indigestion accidentelle) a une valeur diagnostique toute particulière.

En outre des douleurs et des vomissements, les malades souffrent de régurgitations acides et de renvois nidoreux. La tension gazeuse abdominale engendre chez beaucoup, non chez tous cependant, le besoin d'éructer, et, instinctivement, les malades avalent de l'air pour faciliter l'ouverture du cardia et le passage des gaz qui distendent l'estomac. La régurgitation est quelquefois la conséquence de ces retours gazeux qui entraînent à une hauteur variable de l'œsophage des quantités de chyme plus ou moins abondantes. Lorsque le chyme reste dans la partie inférieure de l'œsophage, il provoque le pyrosis (dit encore fer chaud, tube de feu rétro-sternal); s'il arrive jusque dans la bouche, il est rejeté au dehors sous forme de vomissement ou de pituite.

Évolution. — L'évolution des accidents morbides dans les sténoses serrées du pylore est progressive, presque sans rémissions, et d'un pronostic sévère. Abandonnée à elle-même, la maladie amène un état général grave dû à l'inanition. Une très petite quantité de substances nutritives arrive à franchir le pylore et à pénétrer dans l'intestin, qui, on le sait, est seul capable d'absorber les aliments et d'assurer leur passage dans le torrent circulatoire. Il en résulte des troubles généraux qui se manifestent surtout par un amaigrissement progressif, souvent rapide, par un teint terreux et par une perte très grande des

forces. Les malades ont souvent un aspect cachectique et deviennent incapables de fournir aucun effort; quelques-uns sont confinés au lit : le terme fatal de la maladie abandonnée à elle-même est la mort, qui survient plus ou moins vite, selon l'intensité de la sténose.

La sténose serrée du pylore a encore des inconvénients indirects.

L'*intestin* ressent un des premiers les effets des graves altérations apportées aux fonctions gastriques. La constipation, toujours opiniâtre, tenace, rebelle aux laxatifs et purgatifs, est la règle. Tantôt, la rétention des matières formées d'excréments durs, secs, souvent ovillés ou effilés, est absolue ; tantôt on observe des alternatives de constipation et de débâcles diarrhéiques ; celles-ci se renouvellent avec plus ou moins de fréquence et durent un temps variable.

La présence dans les selles de mucus intestinal sous forme de glaires ou de peaux, et plus ou moins intimement mélangé aux matières fœcales est très fréquente. Nous l'avons relevée dans 60 pour 100 des cas : elle n'a d'ailleurs aucune conséquence douloureuse pour le malade, qui souvent ne s'en aperçoit que si l'on a soin d'attirer son attention sur ce point. On est alors tout étonné de constater que l'hypersécrétion glaireuse intestinale même fort accusée reste absolument latente.

On observe aussi, mais moins fréquemment, la présence de sable intestinal.

La rétention dans l'estomac des liquides ingérés et du suc gastrique sécrété, qui à l'état normal est réabsorbé à nouveau par l'intestin, a pour conséquence la pauvreté de la *sécrétion urinaire*. Le volume de l'urine est toujours diminué, et cela d'une façon d'autant plus prononcée que la rétention est plus marquée. La coloration en est d'ordinaire foncée, et la densité augmentée. La composition des urines est variable selon la cause même de la sténose du pylore.

Le *retentissement des grandes dilatations* sur le fonctionnement des autres organes est moins grand qu'on ne pourrait se l'imaginer et que certains auteurs l'ont prétendu, un peu théoriquement.

C'est surtout le *foie* qui, d'après ceux-ci, subirait des altérations à la suite des troubles gastriques. M. Bouchard a dit la fréquence de la congestion du foie, qu'il attribue à l'irritation de cet organe par le passage de toxines issues des fermentations anormales dont l'estomac est le siège. Cette irritation du foie d'origine dyspeptique a été aussi soutenue par Hanot et Boix, par Robin, et par Deguéret son élève. L'hypertrophie hépatique ne serait d'ailleurs pas permanente : elle se montrerait d'une façon intermittente, sous forme de

poussées congestives qui rendraient le foie gros et souvent douloureux : à cette congestion s'ajouterait souvent un léger ictère. Après un certain temps, les phénomènes disparaîtraient et le foie reviendrait sur lui-même. C'est pour fixer l'attention sur cette intermittence des phénomènes vaso-moteurs dont le foie des dyspeptiques est le siège, qu'Hanot avait proposé de désigner celui-ci sous le nom de « foie en accordéon ».

Mathieu croit ces altérations hépatiques bien plus rares que ne l'ont prétendu les précédents auteurs. Nous-même, ayant systématiquement recherché le gros foie dans les dilatations de l'estomac avec stase, nous ne l'avons constaté que bien rarement. Mathieu fait remarquer avec juste raison que les malades (surtout les femmes) très amaigris ont une tension abdominale faible et que les viscères sont prolabés. Il en résulte que le foie déborde souvent les fausses côtes et qu'on le croit gros et congestionné quand il n'est que descendu. Bien plus, Mathieu et J.-Ch. Roux admettent que les malades inanitiés (comme ceux qui sont atteints de sténose du pylore) ont souvent un foie rétracté, plus petit que le foie normal.

Les autres *organes abdominaux* ne ressentent pas directement les effets de la sténose pylorique et de ses conséquences.

Au contraire, le fonctionnement des *organes thoraciques* peut en être assez sérieusement gêné. La distension de l'estomac par des gaz refoule le diaphragme et en gêne le jeu régulier : il en résulte souvent, après les repas, de la dyspnée (asthme dyspeptique), des rougeurs, des palpitations de cœur, etc.

Quant aux *phénomènes généraux*, ils sont de divers ordres, et de causes différentes.

Nous avons déjà parlé de l'amaigrissement, de la pâleur, de la faiblesse des malades. Conséquences de l'inanition qu'amène l'arrêt des matières au niveau du pylore, ils disparaissent dès qu'on a créé un passage aux aliments.

Bouchard a attribué aux fermentations gastriques un rôle extrêmement important en pathologie et il a donné une longue liste de symptômes qui les reconnaîtraient comme origine. Mais Charcot a fait observer avec beaucoup de sagacité que tous ces symptômes manquent précisément dans les cas où les putréfactions stomacales atteignent leur maximum, à savoir dans les grandes stases gastriques par sténose du pylore. Et en effet on observe très rarement chez les malades de cette catégorie toute cette iliade de maux que nous verrons si fréquente dans la simple insuffisance fonctionnelle de

l'estomac et aussi chez les dyspeptiques nerveux sans aucune distension gastrique. A ce point de vue, les faits qu'on observe journellement sont tout à fait en contradiction avec les vues théoriques émises par le savant professeur.

Complications. — Certaines complications apparaissant au cours des sténoses du pylore (perforations, hémorragies) ne peuvent leur être attribuées en propre et ne sauraient être décrites ici.

Nous devons au contraire faire une étude détaillée de deux syndromes qui paraissent être directement sous la dépendance des grandes stases gastriques : la tétanie et le coma dyspeptique.

Tétanie. — C'est Kussmaul qui le premier signala les rapports de la *tétanie* décrite par Corvisart et Trousseau avec la dilatation de l'estomac. Après lui, les travaux de Dujardin-Beaumetz, la thèse de Laprevotte, élève de Bouchard qui le premier en soutint la théorie toxique, et enfin une communication de Dreyfus-Brisac à la Société des hôpitaux achevèrent de vulgariser ce syndrome. En 1892 Bouveret et Devic cherchèrent à montrer que la tétanie ne s'observe guère que chez les malades atteints d'hypersécrétion chlorhydrique. Mais des observations ultérieures dues à Fleiner, Albu, Bacaloglu, Trevelyan, Boas montrèrent qu'on peut rencontrer la tétanie en dehors de l'hypersécrétion chlorhydrique.

Un point nécessaire à noter, et qui a déjà été signalé par Kussmaul, est que la tétanie apparaît dans la grande majorité des cas à la suite d'abondants vomissements, ou après des lavages répétés de l'estomac qui ont vidé complètement le viscère. Nous reviendrons sur ce point important, en discutant la pathogénie de cette complication.

Le pronostic de la tétanie est des plus graves. Bouveret a donné la proportion de 16 morts sur 23 cas et Riegel de 16 sur 27.

Quatre théories ont été proposées pour expliquer la production de cette affection

Théorie de la déshydratation du sang. — La plus ancienne est celle de Kussmaul qui attribuait les convulsions à la déshydratation du sang. Cet auteur, se basant sur l'apparition de la maladie à la suite de nombreux vomissements et de lavages fréquemment répétés de l'estomac et prenant en considération l'apport insuffisant d'eau dans le sang par suite de la sténose du pylore, pensait que les convulsions pouvaient être dues à une déshydratation des tissus.

Théorie de la déchloruration. — Cette théorie a été défendue par Hayem, Korzynzki, Jaworski, von Jacksh. La grande déperdition de chlorure de sodium par les vomissements et les lavages appor-

terait un trouble important à la nutrition des tissus et serait capable d'engendrer les phénomènes de contracture tétanique.

Il est à remarquer qu'en supprimant le sel de l'alimentation, on peut chez les animaux provoquer des accès de contracture tétaniforme.

Théorie réflexe. — La tétanie serait attribuable à un réflexe à point de départ stomacal. Cette théorie ne paraît pas soutenable.

Théorie de l'intoxication. — Elle avait déjà été soutenue par Laprevotte, élève de Bouchard, mais sans preuve expérimentale à l'appui. Brieger montra qu'on peut extraire des produits de la digestion gastrique une pepto-toxine qui, injectée aux animaux, produit des convulsions. Mais Bouveret et Devic donnèrent le travail le plus étudié sur cette théorie. Par des expériences minutieuses et répétées, ils parvinrent à extraire des liquides résiduels des hyperchlorhydriques une substance toxique qui, injectée dans les veines de l'oreille d'un lapin, provoqua des convulsions tétaniformes. Cassaet et Feré, puis Benech confirmèrent leurs résultats, à quelques détails près.

Cette théorie de l'intoxication, très séduisante au point de vue théorique, paraît donc avoir pour elle l'appui de l'expérimentation. Mais tout d'abord un certain nombre d'expérimentateurs ont échoué dans leurs tentatives pour reproduire les expériences de Bouveret. Gumprecht n'a pu provoquer la tétanie avec des substances extraites de l'estomac d'un tétanique. Et puis, on peut critiquer la méthode employée par cet auteur. On sait avec quelle facilité on provoque des convulsions tétaniformes chez le lapin : celles-ci se produisent avec de l'eau distillée, ou même avec une certaine quantité d'eau filtrée. Pour avoir des résultats probants, il est bien préférable d'employer les injections sous-cutanées ou intrapéritonéales. Or les expériences faites dans le laboratoire du professeur Debove, par Achard, Renault, et par nous-même, sur des lapins et des cobayes avec des liquides filtrés sur porcelaine, sont toujours restées négatives.

Nous conclurons que, malgré la vraisemblance de la théorie toxique de la tétanie, les expériences sur lesquelles elles se basent sont encore insuffisamment démonstratives.

Bouveret et Devic pensent que la pepto-toxine qu'ils ont extraite de l'estomac ne peut prendre naissance que dans des liquides hyperchlorhydriques. Il est exact que, dans la très grande majorité des cas, la tétanie apparaît chez des hypersécréteurs et des malades atteints d'ulcus pylorique. Mais ce n'est pas là une règle constante, et on

compte un assez grand nombre d'observations où la tétanie s'est montrée au cours des sténoses cancéreuses du pylore.

Ce syndrome ne s'observe pas très fréquemment, surtout aujourd'hui que les interventions chirurgicales pour sténoses pyloriques sont pratiquées avant que les malades arrivent à la phase cachectique favorable à l'apparition de cette complication.

Cliniquement, Bouveret et Devic distinguent trois formes de la tétanie gastrique.

La *première*, la plus commune, consiste dans la contracture douloureuse des extrémités, contracture limitée le plus souvent aux mains et aux avant-bras, aux pieds et aux jambes, mais parfois remontant plus haut jusqu'à la racine des membres. Ceux-ci se raidissent dans l'extension pendant un temps qui varie de quelques minutes à plusieurs heures. Les accès se répètent à des intervalles variés.

La *deuxième* forme est caractérisée par des contractures plus ou moins généralisées, et ressemble à un accès de tétanos qui commencerait par les extrémités. Cette forme est plus violente que la précédente : ordinairement les crises se prolongent plus longtemps et se renouvellent plus souvent ; les douleurs sont plus vives.

Enfin la *troisième* forme est plus rare : il existe des attaques violentes de convulsions toniques et cloniques générales avec perte de connaissance. Ces attaques suivies d'une période de coma rappellent tout à fait les convulsions d'une attaque d'épilepsie.

Aux contractures, on voit s'ajouter des vomissements abondants avec intolérance gastrique absolue, soif vive, hoquet, dyspnée. On note aussi la fréquence du pouls, le rétrécissement des pupilles, l'élévation de la température. Les fonctions intellectuelles sont obnubilées ; souvent il y a de la céphalée, du délire, de l'agitation alternant avec de la somnolence. Le malade ne tarde pas à entrer dans le coma. Dans la plupart des cas, la mort survient rapidement, au bout de quelques jours seulement.

On note avec une grande fréquence de l'oligurie, parfois de l'anurie. L'albuminurie a été notée dans quelques observations.

Coma dyspeptique. — On voit quelquefois les malades atteints de sténose du pylore, et particulièrement de sténose cancéreuse, mourir dans un état comateux, accompagné de symptômes très analogues à ceux qu'on observe dans le coma diabétique. Cet état, signalé par Von Jacksh, Senator, Bouchard, Litten, a été désigné sous le nom de *coma dyspeptique*. Nous en avons observé récemment un cas tout à fait typique, chez un malade atteint de sténose pylorique à marche

rapide dont l'origine remontait à peine à un mois. Malgré le début encore récent des accidents, l'intolérance gastrique était presque absolue. Le malade habitant la province vint à Paris pour se faire opérer. Quoique fatigué de son voyage et inanitié par des vomissements répétés, nous le trouvâmes à son arrivée dans un état général relativement satisfaisant. Mais dès le lendemain son pouls devint faible et fréquent, ses réponses se firent imprécises, et il présenta une assez grande agitation. Bientôt il tomba dans le coma complet avec des alternatives d'agitation et de dépression, son pouls devint presque incomptable ; il présenta de la dyspnée affectant très nettement le type de Cheyne-Stokes, avec pauses très longues. Les pupilles étaient contractées ; l'haleine exhalait une odeur marquée d'acétone. Pendant ce temps, la température restait aux environs de 37°. La sécrétion urinaire, aidée il est vrai par des injections de sérum artificiel, se maintint à un taux assez élevé, près d'un litre par vingt-quatre heures jusqu'à la mort. Elle était acide et présentait les réactions de l'acétone. La mort survint quarante-huit heures après le début des accidents.

On discute encore la pathogénie de ce syndrome. Les auteurs qui l'ont décrit l'assimilent au coma diabétique et croient pouvoir l'attribuer à une intoxication acide (par l'acide β-oxybutyrique). Nous aurions, quant à nous, tendance à y voir un résultat de l'inanition à laquelle les malades sont soumis par suite d'une sténose pylorique très serrée. L'acidité de l'urine est de règle toutes les fois qu'il y a inanition. Quant à l'acétone et à l'acide diacétique, Von Noorden a montré que ces corps se trouvent fréquemment chez les individus fortement amaigris et cachectiques, et qu'ils proviennent de la destruction des albumines corporelles.

Marche et pronostic. — L'évolution et le pronostic de la forme de sténose pylorique dont nous venons de donner le tableau symptomatique sont subordonnés d'une part à la nature de la lésion causale, d'autre part à l'intensité de la coarctation. Dans les sténoses d'origine cancéreuse, l'évolution de l'affection est beaucoup plus rapide, la cachexie est précoce ; les hémorragies, fréquentes, ajoutent encore leurs effets à ceux de l'inanition ; enfin la généralisation au foie et aux autres organes, ainsi que la résorption des toxines cancéreuses contribuent encore à faire décliner rapidement le malade.

Au contraire, dans les sténoses bénignes, la marche de la maladie est beaucoup plus lente : celle-ci évolue pendant longtemps avec des alternatives de rémission et d'exacerbation ; mais il arrive cependant

un moment où la cachexie survient et où l'état du malade devient précaire ; pâle, amaigri, décharné, il ressemble à un véritable cancéreux : si on n'intervient pas, la mort arrive par inanition ou le malade succombe à une complication : tétanie, hémorragie, perforation.

Sténoses peu prononcées. Formes dyspeptiques. — Elles ont l'allure de simples dyspepsies, ou de gastralgies, avec lesquelles elles sont d'ailleurs confondues dans la plupart des cas.

Symptomes. — La *dilatation* est d'ordinaire moins prononcée que dans les formes précédentes et de dimensions très variables selon les cas observés. Elle offre d'ailleurs le caractère assez curieux d'être très inégale d'une période à l'autre, suivant l'intensité des troubles fonctionnels, augmentant pendant les paroxysmes, diminuant dans les périodes d'accalmie.

En général, le *cathétérisme à jeun* montre que l'estomac contient une quantité relativement faible de liquide, composé soit de suc gastrique pur, soit de suc gastrique mélangé de quelques débris alimentaires. Il n'est pas rare d'ailleurs de constater chez un même sujet, selon qu'il est ou non en état de crise ou dans une période de rémission, l'un ou l'autre de ces états morbides.

En examinant la paroi abdominale, il n'est pas rare de voir se produire des *contractions péristaltiques* de l'estomac, qui sont aussi fréquentes dans cette forme que dans la forme précédente.

L'*atonie* des parois gastriques s'accuse souvent par un clapotage marqué à jeun et après les repas.

Les *troubles dyspeptiques* ont une allure assez remarquable. Leur caractère de beaucoup le plus important consiste en ceci, qu'ils se produisent avec leur maximum d'intensité à une époque assez éloignée de l'ingestion alimentaire. C'est d'ordinaire vers quatre heures de l'après-midi (alors que le repas a eu lieu vers midi), ou la nuit vers une heure ou deux heures (le repas ayant eu lieu à sept heures environ), que les phénomènes atteignent leur maximum d'intensité. Dans la forme typique, la première période de la digestion se passe presque sans aucun trouble, et le malade ne commence à être souffrant que vers deux heures et demie ou trois heures après le repas, les phénomènes s'accroissant progressivement pendant une ou deux heures. Mais dans une deuxième forme qu'on rencontre soit chez les malades fatigués par de longues périodes douloureuses, soit dans les cas où s'adjoint à la maladie un élément névropathique marqué, le sujet se trouve gêné dès le début de la digestion, l'esto-

mac est gonflé et sensible, avec quelques phénomènes dyspeptiques légers, tout comme s'il était atteint de dyspepsie nerveuse simple. Mais tandis que dans celle-ci les souffrances atteignent presque d'emblée leur maximum pour rétrocéder ensuite et s'atténuer quelques heures après le repas, chez les gastrosuccorrhéiques au contraire les douleurs, loin de se calmer à mesure que la digestion s'avance, s'accentuent progressivement, et tout comme dans la première forme typique, atteignent leur acmé tardivement.

Le syndrome pylorique chez les hypersécréteurs se montre d'ailleurs d'une façon assez capricieuse ; il varie selon les différents malades observés, tandis qu'il est assez semblable à lui-même chez un même malade. Tantôt il s'accuse après tous les repas, même légers, apparaissant d'ailleurs d'autant plus tard que la quantité d'aliments prise a été plus abondante ; tantôt il n'apparaît que dans la journée, provoqué par le repas de midi; tantôt il se montre seulement après le repas du soir, éclatant au milieu de la nuit; enfin tantôt il se répète après les deux grands repas. Le matin à jeun, dans la très grande majorité des cas, le malade ne ressent aucune souffrance, souvent même aucune gêne. C'est le meilleur moment de sa journée, et il n'est pas rare de le voir supprimer le repas du matin pour prolonger le plus longtemps possible cet état d'euphorie.

On observe la même irrégularité. les mêmes bizarreries d'allure en ce qui concerne la nature et l'intensité des différents phénomènes dyspeptiques.

La douleur constitue le phénomène le plus constant. Elle manque rarement quand d'autres troubles dyspeptiques existent. Mais elle est de forme et de violence bien différentes selon les cas. Tantôt elle consiste dans une simple gêne, une sensation de tension et de pesanteur qui se localise au creux épigastrique en déterminant un gonflement de l'estomac ; tantôt elle se manifeste sous forme de crampe, de brûlure, de pyrosis remontant plus ou moins haut vers la gorge. Parfois la souffrance se localise au creux de l'estomac ; mais elle peut irradier soit le long des fausses côtes gauches et dans le dos (point rachidien situé à la même hauteur que le point xiphoïdien), soit en bas vers l'abdomen, soit en haut vers le cœur et les poumons, simulant des névralgies intercostales, ou de l'asthme, ou de l'angine de poitrine ou des étouffements nerveux. Dans quelques cas qui ne sont pas très exceptionnels, on peut constater des manifestations à distance sans douleurs épigastriques. Le diagnostic, souvent fort difficile dans ces cas, s'établit surtout par la détermination exacte des rapports qui

existent entre le moment de ces douleurs et l'heure des repas, et aussi par l'influence des régimes et de la thérapeutique gastrique sur leur évolution. Ces manifestations dyspeptiques à distance sont fort utiles à connaître, car elles déroutent souvent les meilleurs cliniciens et d'autre part sont fort bien influencées lorsque leur véritable cause est reconnue et traitée.

A côté de ces troubles à localisations plus ou moins éloignées de l'estomac on voit aussi très fréquemment des manifestations générales. On relève notamment l'existence de phénomènes nerveux, vertiges, migraines, céphalée neurasthénique, clous à la nuque, plaque sacrée, obnubilation intellectuelle, sensation de dépression générale, d'anéantissement, de malaise, de courbature, etc., que par exception on peut aussi observer seuls, comme phénomènes de remplacement de la crise dyspeptique. Ces phénomènes généraux s'évanouissent tout comme les phénomènes locaux, lorsque l'état de l'estomac s'améliore.

Il va sans dire que pour avoir quelque valeur au point de vue du diagnostic de la gastrosuccorrhée, ces phénomènes généraux doivent se montrer aussi à distance des repas, à une phase éloignée de la digestion.

A côté des douleurs, on peut observer d'autres phénomènes dyspeptiques. Mais ils sont moins constants et nous insistons au contraire sur ce fait que leur absence est fréquente et ne peut nullement être considérée comme un argument contre l'existence de la sténose pylorique.

Ce dont les malades se plaignent le plus souvent, ce sont des *régurgitations* de liquides survenant à l'acmé de la crise. Il leur revient à la bouche un liquide chaud que les uns trouvent acide et brûlant, les autres amers, les autres fades comme de l'eau sucrée, enfin d'autres encore fétides comme les œufs pourris. La quantité des liquides ainsi rejetés, et que les malades crachent plutôt qu'ils ne les vomissent, sont fort variables. Certains sujets ne rendent que quelques gorgées, tandis que d'autres en rejettent un ou deux verres, toujours en plusieurs fois. Les malades, interrogés sur la nature de ces vomissements, prétendent qu'ils ne rendent que de l'eau et du suc gastrique; mais si on y regarde de près, on trouve toujours dans ces eaux des aliments dilués dans une grande quantité de liquide, aliments d'ailleurs plus ou moins digérés et difficiles à reconnaître. Chose bizarre et à noter, leur réaction est souvent peu acide au papier tournesol, malgré qu'ils provoquent en arrivant dans la bouche une sensation marquée d'acidité. De plus, on n'y constate presque jamais les réac-

tions d'HCl libre. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ces liquides de fin de digestion sont bien moins acides que ceux qu'on extrait une ou deux heures après le repas, alors que les troubles dyspeptiques n'ont pas encore apparu.

Quand à la gastrosuccorrhée se joint de la rétention alimentaire, les vomissements remplaçant les régurgitations sont toujours plus copieux. Ils peuvent dépasser 400 ou 500 grammes. Les débris alimentaires, plus abondants et plus faciles à reconnaître, nagent toujours dans une grande quantité de liquide grisâtre, mousseux et ayant une odeur piquante que Bouveret compare à celle du vin blanc fermenté. Quelquefois on y trouve de la bile d'une couleur claire, mais qui verdit fortement au contact de l'air. D'ordinaire les aliments rendus sont ceux du dernier repas, mais parfois on peut y reconnaître des substances ingérées plusieurs jours auparavant. Le plus souvent les rejets d'aliments (régurgitations ou vomissements) sont spontanés. Mais il n'est pas rare que les malades les provoquent eux-mêmes en se mettant les doigts au gosier.

Un troisième symptôme relevé fréquemment chez les gastrosuccorrhéiques consiste dans d'abondantes *éructations* qui, discrètes ou nulles pendant la première période de la digestion, apparaissent au moment où commencent les douleurs et s'accroissent avec celles-ci. Ces éructations n'ont parfois aucun goût, mais souvent elles ont l'odeur des aliments contenus dans l'estomac.

Tous les phénomènes morbides que nous venons de signaler s'atténuent beaucoup et même disparaissent sous l'influence de l'ingestion de quelques aliments surtout liquides. L'explication qui en a été donnée est que ces aliments saturent l'acidité gastrique. Nous pensons plutôt que l'ingestion d'aliments non imbibés de suc gastrique arrête momentanément les mouvements évacuateurs de l'estomac et que la contracture pylorique douloureuse cesse à ce moment.

A jeun, l'estomac est ordinairement moins douloureux qu'après les repas. Chez la majorité des malades, la douleur manque totalement; chez d'autres, elle est faible et se réduit à une sensation légère de pesanteur ou de gêne épigastrique; rarement la douleur est aiguë. Bref, la période de jeûne est celle où les malades se trouvent le mieux; cela est si vrai que beaucoup d'entre eux évitent de manger le matin pour prolonger cette période d'euphorie.

Pourtant *l'appétit* est bon ; souvent même la faim et la soif sont exagérées, et il n'est pas rare de rencontrer une véritable boulimie

sur laquelle Mathieu a insisté. Malgré cela les malades mangent peu, souvent juste de quoi satisfaire le cri de leur estomac, mais à coup sûr insuffisamment pour se nourrir; ils espèrent ainsi modérer leur douleur, qui souvent, en effet, est proportionnelle à la quantité d'aliments ingérés.

Évolution. — Nous avons énuméré aussi clairement que possible les symptômes tels qu'ils se présentent dans ce type morbide. Il nous reste à exposer de quelle façon évoluent ces accidents.

Un de leurs caractères essentiels, c'est leur marche intermittente qui est tout à fait remarquable. Il est presque constant que les phénomènes morbides, chez les gastrosuccorrhéiques, se montrent par périodes séparées par des intervalles de rémission presque complète. Pendant ces périodes, l'estomac fonctionne parfois sans qu'il soit nécessaire de le ménager. D'ordinaire on peut se borner à quelques mesures hygiéniques d'ordre général et adopter un régime alimentaire assez large.

Ces intervalles sont plus ou moins prolongés, variant entre quelques semaines et six mois ou même un an, selon la nature des sujets, selon leur état névropathique, selon leur profession, selon les mesures hygiéniques qu'ils prennent, et aussi suivant l'ancienneté de la maladie, les rémissions étant d'autant moins longues que l'affection est plus ancienne.

Les périodes dyspeptiques présentent aussi des irrégularités comme durée et comme intensité. Leur durée varie de quelques jours à plusieurs mois; leur intensité est aussi très différente; en résumé, le tableau morbide présente une très grande diversité d'aspect qu'il est plus facile de concevoir que de décrire.

Parfois certains incidents graves viennent compliquer la scène. Le principal, qui n'est pas rare, consiste dans une *gastrorragie.* Celle-ci, plus ou moins violente, est parfois unique, mais elle peut durer ou se répéter pendant un temps assez long. Selon les cas, elle constitue ou un simple incident effrayant pour le malade et son entourage, mais en somme d'un pronostic bénin, ou une complication plus sérieuse qui, ajoutant à la faiblesse et à l'anémie du malade pendant un temps variable, constitue une menace pour l'avenir, ou enfin un accident grave mettant immédiatement sa vie en danger. Il est bon de se rappeler toutefois que 8 p. 100 seulement des hématémèses d'origine ulcéreuse sont mortelles et que les malades s'en remettent pour la plupart assez facilement.

Notons, au demeurant, que les suites éloignées de l'hématémèse chez

les gastrosuccorrhéiques sont plutôt favorables, tout au moins au point de vue des troubles subjectifs. Il n'est pas rare de voir une longue rémission survenir à la suite d'une hématémèse chez des malades souffrant depuis longtemps et se soignant sans succès par un régime sévère et des médicaments de toutes sortes. La saignée locale qui résulte de la perte de sang décongestionne la muqueuse et en diminue l'hyperesthésie, en y opérant une véritable révulsion.

Parfois, au lieu du syndrome dyspeptique que nous avons décrit, c'est-à-dire composé de phénomènes morbides éclatant régulièrement dans les mêmes conditions à l'occasion des repas, on peut observer une véritable *crise gastrique* avec des douleurs et des vomissements continuels, exagérés par la moindre ingestion alimentaire, mais se montrant même à l'état de vacuité de l'estomac Les substances rejetées après évacuation des substances alimentaires contiennent beaucoup de mucus, souvent de la bile revenue dans l'estomac par les efforts de vomissements, et surtout une grande quantité de salive. Parfois les vomissements rejettent aussi une grande quantité de suc gastrique.

Nous devons enfin dire quelques mots des *phénomènes extra-gastriques.*

Dans la majorité des cas, l'*intestin* fonctionne mal; la constipation est la règle: elle est souvent opiniâtre. Les selles sont rares; de plus, elles sont d'ordinaire dures, sèches, ovillées. Parfois la constipation se complique de débâcles diarrhéiques revenant à intervalles variables et durant plus ou moins longtemps. M. Bouveret dit avoir fréquemment observé des crises diarrhéiques se montrant la nuit et dues, selon lui, à l'inondation de l'intestin par des matières acides et fermentées. Ces cas nous ont paru rares, même exceptionnels.

La production de muco-membranes accompagne très souvent les diverses formes de constipation chez les malades atteints de gastrosuccorrhée. Nous l'avons relevée dans 70 p. 100 de nos cas. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence, mais d'une véritable conséquence de la gastrosuccorrhée.

Nous ne possédons aucune observation probante établissant une relation entre une lésion du foie et la gastrosuccorhée à ses divers degrés. Pourtant Alb. Robin et Deguéret ont noté avec une très grande fréquence la congestion de cet organe chez des malades atteints d'hypersthénie gastrique (hyperchlorhydrie et hypersécrétion). Par contre, Bouveret ne mentionne pas cette complication et Mathieu a trouvé le foie plutôt petit que gros chez les malades de cette catégorie.

Pour notre part, nous avons trouvé l'hypertrophie du foie dans un très petit nombre de cas. Dans 10 p. 100 environ de ces cas, le foie débordait les fausses côtes, et à peine 5 fois sur 100 nous avons trouvé une hypertrophie notable. L'alcoolisme nous a paru être un facteur beaucoup plus important que la gastropathie dans la genèse de l'hypertrophie du foie.

La forme dyspeptique des sténoses du pylore que nous venons de décrire est presque toujours liée à l'ulcère du pylore. Cependant on l'observe aussi dans d'autres types morbides. Nous l'avons rencontrée deux fois au cours d'une sténose due à une cholécystite. Elle se présentait aussi avec ses caractères typiques dans plusieurs cas de cancer situé au voisinage de l'orifice pylorique que la tumeur ne faisait qu'effleurer sans y causer une oblitération sérieuse. Il est évident que dans tous les cas les lésions, quelles qu'elles soient, jouent dans l'évolution des phénomènes un rôle beaucoup moins important que les contractures qu'elles provoquent.

Le simple spasme de l'orifice pylorique, associé ou non à l'hyperchlorhydrie, donne sensiblement le même syndrome pylorique, à l'intensité des phénomènes près.

Parfois la présence d'une gastrorragie permet de faire la distinction entre l'ulcère ou le cancer et de simples troubles fonctionnels. Mais on sait que l'hémorragie manque fort souvent au cours des lésions organiques de l'estomac et qu'il n'y faut pas compter pour établir l'existence de celles-ci. C'est sur les données du cathétérisme et sur l'examen du chimisme gastrique qu'il faudra surtout compter pour faire un diagnostic étiologique.

Formes anormales. — Nous venons de décrire les formes cliniques que déterminent le plus fréquemment les sténoses du pylore, mais on rencontre d'autres types dans lesquels les symptômes, très irréguliers, ne peuvent être décrits. Il faut attirer cependant l'attention sur la fréquence et l'abondance des vomissements qui doivent toujours faire penser à la possibilité d'une sténose pylorique et engager à vérifier ce diagnostic par une exploration par la sonde.

TRAITEMENT DES STÉNOSES DU PYLORE

Les symptômes des sténoses du pylore relèvent de deux grands facteurs dont le rôle domine les indications thérapeutiques, à savoir, d'une part la stase alimentaire, d'autre part, l'obstacle apporté à l'évacuation des aliments hors de l'estomac.

chez

Traitement dirigé contre les conséquences de la rétention alimentaire.

On ne peut attribuer à la rétention alimentaire même et aux fermentations qui en sont la conséquence le rôle principal. On peut cependant les accuser de provoquer des régurgitations fétides et brûlantes entraînant du hoquet, des éructations et du pyrosis, d'irriter la muqueuse et d'augmenter secondairement les phénomènes de contracture du pylore, enfin, en amenant la surcharge de l'estomac, de provoquer des douleurs de distension et des vomissements plus ou moins fréquents selon la sensibilité propre à chaque malade.

Médicaments. — Pour lutter contre les fermentations et les acides qui se forment à leur faveur, il est indiqué de donner d'une part des alcalins qui saturent l'acidité de fermentation, et d'autre part des antiseptiques destinés à en arrêter dans une certaine mesure la formation.

Alcalins. — *Tous les alcalins* peuvent produire la saturation du suc gastrique, mais dans l'espèce nous préférons au bicarbonate de soude, qui fait trop effervescence, la magnésie et la craie préparée, la première amenant à assez petite dose la saturation, et la deuxième pouvant séjourner dans l'estomac où elle constitue une réserve prête toujours à saturer les acides dès leur formation. D'ailleurs, il y a intérêt à prescrire les alcalins à petites doses souvent répétées : la théorie et l'expérience montrent que c'est ainsi qu'on soulage le mieux les malades.

Antiseptiques. — Au lieu de saturer les acides de fermentation, on peut se proposer de s'opposer à leur formation en prescrivant des *antiseptiques* : on a préconisé un grand nombre de ceux-ci dont le plus célèbre est le naphtol β qui cependant, à notre avis, est le plus mauvais de tous.

D'après les expériences *in vitro* de Kühne, il faut employer de préférence l'acide salicylique et ses composés, salicylate de magnésie, salicylate de naphtol ou bétol. Ce sont eux qui donnent les meilleurs résultats.

Les fermentations donnent encore naissance à des gaz fétides : on peut essayer de les absorber à l'aide de *charbon végétal pulvérisé.*

Régime alimentaire. — Il est évident qu'un régime alimentaire sévère sera un utile adjuvant du traitement médicamenteux. Il faut éviter les aliments et les boissons trop irritants d'une part, et d'autre part interdire l'usage des aliments trop aqueux : c'est ainsi que le lait

et les soupes ne sont pas toujours très bien supportés, car ils distendent trop l'estomac.

Il est préférable de donner des œufs, des pâtes alimentaires, de la poudre de viande, des crèmes consistantes qui nourrissent plus que le lait sous un plus petit volume. On doit se rendre compte aussi de la nécessité qu'il y a à donner des petits repas fréquents et peu abondants, afin d'éviter une trop grande distension capable d'engendrer douleurs et vomissements.

Lavage de l'estomac. — Depuis que Kussmaul a fait connaître les avantages du lavage de l'estomac dans la dilatation de l'estomac, cette méthode thérapeutique est devenue d'un usage courant. Nous ne voulons pas ici en décrire la technique, qu'on trouvera exposée à la fin de ce volume, dans la partie thérapeutique, mais seulement donner les indications de son emploi dans les sténoses du pylore, en montrant ses avantages et en prévenant contre son abus.

Il est avantageux d'employer le lavage de l'estomac dans les sténoses du pylore, quand l'estomac est surchargé de résidus alimentaires en fermentation qui fatiguent l'estomac, soit en raison de leur abondance, soit en raison de leurs propriétés irritantes. En en débarrassant le viscère de temps en temps, on évite les douleurs, les vomissements et les autres troubles dyspeptiques que cette rétention engendre.

Lorsque la stase est peu prononcée, ou qu'il n'existe que de la gastrosuccorrhée, nous pensons qu'on doit être beaucoup plus parcimonieux. Le lavage ne doit être dans ces cas qu'un moyen accessoire et rarement employé ; il n'a, à notre avis, que des inconvénients et peu d'avantages.

Même dans les grandes dilatations avec rétention alimentaire importante, il est *nuisible de recourir trop souvent* au lavage de l'estomac.

Voici en effet quelques inconvénients importants du lavage :

1° Il ne faut pas oublier que le passage de la sonde excite l'estomac. 2° Le cathétérisme extrait du viscère des matériaux alimentaires qui, pour n'être pas immédiatement utilisés, peuvent à la longue passer en petite quantité dans l'intestin et y être absorbés. De plus, si l'absorption par la muqueuse gastrique est certainement peu importante, elle n'est peut-être pas absolument nulle pour toutes les substances, par exemple pour le sucre qui semble passer en partie dans les vaisseaux de l'estomac. 3° Le cathétérisme soustrait à l'organisme une grande quantité d'eau. Il en résulte de la déshydratation des tissus, un lavage incomplet de l'organisme par un sang trop épais, de l'oligurie

ou même de l'anurie avec toutes leurs conséquences. 4° La muqueuse de l'estomac soustrait au sang, pour la fabrication du suc gastrique, une grande quantité de chlorures. A l'état normal, ceux-ci sont réabsorbés au niveau de l'intestin, mais en cas de rétention, ils séjournent dans l'estomac. Si on les extrait avec la sonde, il en filtre de nouveau au niveau de la muqueuse gastrique. Il se produit ainsi un appauvrissement marqué de l'organisme en chlorures, et l'on connaît les inconvénients qui en résultent au point de vue de la nutrition générale.

On peut conclure de tout ce que nous venons de dire que les lavages répétés de l'estomac ont, au point de vue de la nutrition générale, des inconvénients importants. Ils augmentent l'état d'inanition des malades et entraînent des désordres généraux qui se manifestent par un affaiblissement marqué et par une augmentation de l'amaigrissement. Enfin, il n'est pas douteux que les lavages répétés de l'estomac ont été souvent l'occasion de troubles généraux graves, tels que la tétanie et le coma dyspeptique.

Ainsi donc il faut user du lavage de l'estomac avec grande circonspection, et il ne faut pas que ses inconvénients dépassent ses avantages. Certaines recommandations sont encore utiles à faire.

Tout d'abord il faut laver l'estomac loin des repas, à jeun, afin de permettre à l'évacuation et à l'absorption des substances nutritives de se faire aussi complètement que possible.

Pour la même raison, nous ne conseillons pas de faire des lavages quotidiens, mais au contraire de les espacer le plus possible. Pour en fixer le nombre, nous avons l'habitude de nous baser sur la fréquence des vomissements, sur l'intensité des douleurs; nous ne conseillons de les employer que pour prévenir ceux-ci.

En tout cas, quand on pratique le lavage de l'estomac, il n'est pas utile de vider complètement le viscère, ce qui provoque une grande fatigue sans grand avantage. On doit se contenter d'une évacuation incomplète. Si on est obligé de renouveler souvent le cathétérisme, il est même préférable d'extraire les liquides gastriques, sans procéder à des lavages consécutifs.

Pour parer à la soustraction de l'eau et des chlorures, nous avons l'habitude de faire une injection de sérum artificiel de 250 centimètres cubes, et de donner un lavement médicamenteux biquotidien de 200 grammes de ce même sérum. On rend ainsi, en partie au moins, à l'organisme l'eau et les chlorures que le lavage lui a soustraits.

Traitement dirigé contre l'obstacle à la sortie des aliments.

On se rappelle que l'obstacle pylorique qui s'oppose à l'évacuation gastrique normale est fait de deux éléments, l'élément anatomique immuable, et le spasme fonctionnel variable. Selon les cas, l'un ou l'autre joue un rôle prédominant.

Lorsque l'élément organique domine, la sténose est plus serrée, les symptômes plus graves et moins susceptibles d'amélioration. La thérapeutique médicale a peu d'action sur elle et seule l'intervention chirurgicale semble susceptible d'apporter un réel soulagement.

Au contraire, lorsque l'élément fonctionnel prédomine, les médications semblent donner des résultats plus appréciables et l'on doit y avoir recours avant de proposer une opération ; celle-ci, pourtant, reste la suprême ressource toutes les fois que les résultats obtenus ont été trop faibles ou trop peu durables.

Repos général. — On doit tout d'abord s'efforcer de diminuer toutes les irritations locales ou générales qui puissent se répercuter sur l'estomac et amener la contracture du pylore. Les prescriptions qui ont trait au repos physique et moral, sur lesquelles nous insisterons plus spécialement en parlant de la myasthénie gastrique, trouvent ici leurs applications. Donc l'hygiène générale doit être tout particulièrement recommandée.

Révulsion. — Nous attachons une grande importance à la révulsion sur la région épigastrique. On a conseillé des pointes de feu, des vésicatoires volants, des cataplasmes sinapisés, des emplâtres, etc. Nous ne connaissons pas de meilleur moyen que la compresse humide, tantôt chaude, tantôt froide, selon le tempérament et les aptitudes de chaque individu. On les maintient pendant plus ou moins longtemps au niveau du creux de l'estomac, selon l'effet à produire.

On peut encore employer la *chaleur sèche* sous forme de serviettes chaudes, de sacs caoutchoutés remplis d'eau chaude, de sacs de sable chaud. On construit des réservoirs très ingénieux, larges, épousant la forme du ventre et qui se maintiennent pendant longtemps à une température élevée. M. Larat a construit un petit appareil, le *thermoplasme électrique*, qui utilise l'électricité pour chauffer une compresse souple.

Régime alimentaire. — Mais c'est surtout par l'institution d'un régime alimentaire sévère qu'on arrive à calmer l'éréthisme de l'estomac. Selon la gravité du mal, selon le degré d'irritabilité de la muqueuse, on mettra les malades au régime lacté, ou au régime

des potages ou des purées, ou au régime lacto-ovo-végétarien, ou au simple régime d'exclusion. Il faut se rappeler d'ailleurs que les sténoses incomplètes du pylore évoluent par crises séparées par des rémissions plus ou moins complètes et que le traitement de la période dyspeptique doit être plus sévère que celui des périodes intercalaires. D'autre part, même quand les rémissions sont assez accentuées pour faire admettre une guérison, il faut se souvenir que les écarts de régime sont capables de ramener facilement des crises ; de sorte qu'il est nécessaire que le médecin soit toujours intransigeant sur la question d'alimentation.

Médicaments. — Le traitement médicamenteux a pour but de calmer les causes d'irritation locale de l'estomac, et de faciliter aux aliments le passage du pylore.

Parmi les médicaments qui ont fait leur preuve, nous devons insister sur la médication alcaline et tout spécialement sur le bicarbonate de soude.

Alcalins. — Il y a quelques années le bicarbonate de soude était employé couramment. On en usait largement et même on en abusait. Actuellement ce médicament est tombé dans un injuste discrédit, car on prétend que chez les hyperchlorhydriques il excite la sécrétion et que chez les hypochlorhydriques il la déprime.

Pour notre part, nous n'avons cessé d'employer avec les plus grands succès cliniques les alcalins et le bicarbonate de soude en particulier. Aucun médicament ne donne un pareil soulagement lorsqu'il est indiqué, et nous n'avons jamais vu nos malades en éprouver des inconvénients. Aussi avons-nous entrepris de réhabiliter ces substances et nous sommes-nous livré pendant plusieurs années à des recherches cliniques et chimiques minutieuses sur leur action. Nos recherches ont été confirmées et coordonnées dans notre service par notre élève Binet, qui en a fait l'objet d'une thèse fort brillante. Nous ne pouvons ici entrer dans des controverses à propos des opinions émises sur l'action des alcalins par les divers auteurs, Linossier et Lemoine, Mathieu et Laboulais, Hayem, Gilbert et Modiano, Reichmann, Pawlow, etc. Nous ne croyons pas utile non plus de donner le détail de nos expériences et nous nous contenterons de transcrire ici nos conclusions et celles de Binet en ce qui concerne spécialement le traitement des sténoses du pylore.

Les alcalins et particulièrement le bicarbonate de soude agissent d'une façon très heureuse dans tous les cas où l'on observe le syndrome pylorique, c'est-à-dire les phénomènes de contracture du pylore, quelle

qu'en soit l'origine et quelle que soit la teneur du suc gastrique. Ces médicaments réussissent aussi bien chez les cancéreux que chez les ulcéreux et chez les malades atteints de simples troubles fonctionnels, aussi bien chez les hypochlorhydriques que chez les hyperchlorhydriques : l'indication expresse de leur emploi est que la sténose ne soit pas trop serrée et que la contracture soit la cause principale des troubles subjectifs.

Il n'est pas utile de donner les alcalins et le bicarbonate de soude à très haute dose, même lorsque l'analyse du suc gastrique a révélé une forte hyperchlorhydrie, ou une hypersécrétion abondante. Il n'est pas probable en effet que les alcalins agissent purement et simplement en neutralisant l'acidité du suc gastrique. A ce point de vue, il est curieux de noter que la magnésie, très alcaline, soulage beaucoup moins les malades que le bicarbonate de soude, moins alcalin. Il semble que celui-ci agisse surtout par le dégagement d'acide carbonique dont on connaît les propriétés analgésiques.

Enfin les alcalins paraissent agir autant sur la motricité que sur le chimisme. Le repas d'épreuve additionné de bicarbonate de soude s'évacue beaucoup plus rapidement que le repas d'épreuve simple. On sait qu'au contraire l'ingestion d'acides prolonge l'occlusion du pylore. La neutralisation du milieu gastrique paraît donc favoriser l'ouverture du pylore. On peut aussi se demander si la contracture du sphincter n'est pas pour ainsi dire forcée par un abondant dégagement d'acide carbonique.

Pour résumer, nous pouvons dire qu'il y a grand avantage à employer les alcalins dans le traitement des sténoses du pylore. Lorsqu'il y a sténose très marquée, on soulage toujours les malades ; lorsqu'il y a sténose incomplète à forme gastralgique, on obtient un effet calmant que nulle autre médication ne peut donner. Nous avons eu l'occasion de soigner un malade atteint d'un ulcère pylorique avec stase légère et gastrosuccorrhée. Pour soulager ses douleurs très vives, un médecin lui avait conseillé d'user d'une solution de chlorhydrate de morphine, et il était arrivé à prendre par la bouche 10 centigrammes d'alcaloïde par jour sans grand résultat. Avec une dose quotidienne de 8 grammes de bicarbonate de soude nous pûmes lui procurer un soulagement qu'il n'avait jamais éprouvé avec les hautes doses de morphine qu'il avait employées.

Quant aux inconvénients de la médication alcaline, nous ne les avons pas personnellement observés et nous croyons qu'on les a beaucoup exagérés.

Depuis Trousseau, on parle souvent de la fameuse *cachexie alcaline* : c'est un mythe. Nous avons observé plusieurs malades prenant des doses formidables de bicarbonate de soude (l'un d'entre eux en a pris 100 grammes par jour pendant six ans) qui avaient un aspect florissant et dont l'état général n'avait nullement souffert de cette débauche d'alcalins. D'autres auteurs repoussent les alcalins parce que, disent-ils, ils altèrent les fonctions glandulaires de l'estomac. Nous avons étudié avec Binet environ trente malades à ce point de vue : leur chimisme était soigneusement déterminé avant tout traitement, puis on administrait pendant plusieurs mois les alcalins à la dose de 8 à 10 grammes par jour. On les laissait reposer huit jours, puis on faisait une nouvelle analyse de leur suc gastrique. Or celui-ci n'était en rien modifié, ou l'était dans des limites si restreintes, soit dans le sens de la dépression, soit dans le sens de l'excitation, que l'on pouvait considérer ces variations comme négligeables.

Notre conclusion sera que, dans les sténoses du pylore, le traitement alcalin a des avantages considérables et des inconvénients nuls.

Pansement au sous-nitrate de bismuth. — Fleiner, élève de Kussmaul, a préconisé l'administration de hautes doses de bismuth (15 à 20 grammes par jour) dans le traitement de l'ulcère du pylore. Ce traitement a été adopté en France par l'école d'Hayem et par Mathieu. Nous sommes loin d'en contester les bons effets qui sont indéniables. Mais nous le conservons pour des cas d'ulcère grave. Nous ne pensons pas qu'il puisse remplacer le traitement alcalin, dont on peut le considérer seulement, à notre avis, comme un adjuvant. Monneret

Huile d'olive. — Depuis longtemps, en Allemagne, les médecins traitent certaines affections gastriques par de hautes doses d'huile d'olive. Tout récemment, Strauss et P. Cohnheim ont insisté sur les effets spécialement favorables de l'huile dans les sténoses du pylore. Ils croient que d'une part elle agit en facilitant l'évacuation de l'estomac, et que d'autre part elle s'oppose à l'hyperchlorhydrie en inhibant la sécrétion gastrique, comme l'ont montré Pawlow chez le chien et Riegel chez l'homme. Mathieu a proclamé aussi l'efficacité de l'huile. Pour notre part, nous ne saurions recommander bien chaudement ce traitement. Si pendant quelque temps les effets en sont assez heureux, au bout d'un certain temps l'intolérance survient et l'on constate en somme un retour de l'irritation gastrique. Ces résultats sont d'ailleurs en accord avec l'observation clinique qui nous enseigne que les graisses provoquent facilement des troubles dyspeptiques. D'ailleurs Leven père a montré expérimentalement

que la muqueuse stomacale du chien présente des signes de vive irritation après l'administration de quantités importantes de graisse. Nous conclurons que l'huile d'olive ne peut être considérée comme un traitement applicable à tous les cas de sténose du pylore.

Traitement chirurgical. — Lorsque le traitement médical ne suffit pas, il faut recourir au traitement chirurgical qui, dans *toutes les formes* de sténose pylorique, donne des résultats très intéressants.

Indications. — Envisagée d'une façon générale, l'intervention chirurgicale a pour but de faciliter l'évacuation du chyme dans l'intestin. La voie pylorique étant encombrée, on crée une voie de dérivation. On comprend que l'urgence de l'opération soit un peu différente selon la gravité des cas et le degré de la coarctation pylorique.

Chez les grands dilatés avec rétention alimentaire marquée et rétrécissement serré du pylore, l'intervention est indispensable. Elle doit être conseillée d'emblée si l'état général le permet. A ce point de vue, il ne faut pas trop douter des forces du malade. On voit des individus très déprimés, presque cachectiques, supporter admirablement l'opération et en bénéficier très largement. Il importe encore, lorsque celle-ci est décidée en principe, de ne pas écouter l'entourage du malade qui demande toujours qu'on remonte ses forces par un traitement médical avant de tenter l'opération. Il faut résister à ces demandes, car la thérapeutique médicale, dans les cas de ce genre, est illusoire et tout délai ne peut que compromettre la situation. Nous ne différons, pour notre part, l'intervention que chez les malades ayant subi une hémorragie récente ou ayant des crises d'intolérance gastrique avec vomissements. Dans ces cas, il nous semble préférable de conseiller le repos au lit, le repos local de l'estomac par une diète très sévère, et de pratiquer des injections de sérum artificiel. Nous évitons avec soin les lavages fréquents, qui nous ont paru affaiblir beaucoup les malades.

Lorsque la sténose pylorique est incomplète et que les symptômes sont attribuables moins à la lésion anatomique qui intéresse le pylore qu'à la contracture secondaire que celle-ci provoque; ou bien encore quand le spasme pylorique est seul en cause, l'intervention chirurgicale, moins urgente, est cependant encore souvent indiquée.

Voici dans quels cas nous conseillons l'opération :

1° Lorsque pendant un ou deux mois le traitement médical, un régime alimentaire sévère et l'hygiène générale n'ont produit aucune amélioration ou des effets notoirement insuffisants;

2° Lorsque, après une amélioration sérieuse obtenue par les moyens précédents, les symptômes reparaissent dès que les malades repren-

nent leurs occupations ou reviennent à un régime moins rigoureux ;

3° Lorsque les crises douloureuses, quoique assez faciles à juguler par le traitement médical, se renouvellent trop souvent;

4° Enfin lorsque les périodes dyspeptiques ont présenté des complications graves, telles qu'hémorragies, crises d'intolérance gastrique, etc.

Technique. — Un grand nombre d'opérations ont été proposées pour le traitement des dilatations liées à une sténose pylorique. Nous ne ferons que citer pour mémoire la *divulsion digitale du pylore* et la *pyloroplastie*, mauvaises interventions dont les résultats sont insuffisants.

Les deux méthodes chirurgicales qui seules paraissent devoir être conservées sont la *gastro-entérostomie* et la *pylorectomie*.

La gastro-entérostomie est indiquée toutes les fois que la pylorectomie n'est pas possible, c'est-à-dire quand, d'une part, le pylore a contracté avec les organes voisins des adhérences trop intimes ou trop étendues, et d'autre part, quand on se trouve en présence de tumeurs trop généralisées.

Dans tous les autres cas, nous croyons la pylorectomie préférable, soit qu'il s'agisse de l'excision d'un ulcère, soit qu'il s'agisse de l'extirpation d'un cancer. L'excision de l'ulcère met l'opéré à l'abri des complications ultérieures, hémorragie, perforation, greffe cancéreuse. Elle modifie aussi bien plus profondément les conditions de la sécrétion gastrique qui, trop acide et trop abondante avant l'opération, diminue un peu de quantité et d'acidité après la gastro-entérostomie, mais devient presque nulle en qualité et en quantité après la pylorectomie. En cas de cancer, la gastro-entérostomie n'est qu'une opération palliative qui, sans doute, porte remède aux douleurs et aux vomissements, et permet la réalimentation du malade, mais qui laisse le cancer continuer ses ravages et se propager aux organes voisins. La pylorectomie, au contraire, pratiquée à temps et comportant une résection suffisamment étendue de l'estomac et l'ablation des ganglions, peut assurer une survie beaucoup plus longue et quelquefois, si l'opération a été précoce, peut procurer la guérison complète, qui, à l'heure actuelle, n'est plus tout à fait exceptionnelle.

INCONTINENCE DU PYLORE

DÉFINITION

On donne le nom d'*incontinence du pylore* à l'occlusion imparfaite de l'orifice pylorique, qui d'une part permet le passage trop facile et

trop rapide des aliments de l'estomac dans l'intestin et qui, d'autre part, ne s'oppose pas suffisamment au reflux des produits intestinaux dans l'estomac.

PATHOGÉNIE

L'incontinence du pylore est d'origine organique ou fonctionnelle. *Une lésion organique* peut laisser le pylore béant, soit en infiltrant ses parois d'un tissu rigide qui empêche le sphincter de revenir sur lui-même, soit en détruisant celui-ci par une ulcération, soit en fixant ses parois par des adhérences aux organes voisins (Voy. *Cancer de l'estomac*). D'un autre côté la dilatation du pylore peut être le résultat d'une sténose intestinale qui produit une rétrodilatation du segment situé au-dessus d'elle, rétrodilatation qui peut s'étendre jusqu'au pylore et à l'estomac.

C'est Ebstein qui, le premier, a décrit une incontinence du pylore *d'origine fonctionnelle.* C'est sur sa description que se sont appuyés les auteurs qui, après lui, en ont fait mention.

SÉMIOLOGIE

Que l'incontinence soit d'origine organique ou névrosique, les symptômes auxquels elle donne lieu manquent de netteté et sont bien insuffisants pour en faire affirmer l'existence. Bouveret, après Rosenheim, fait remarquer qu'après la pyloroplastie ou la gastro-entérostomie, la fonction pylorique est supprimée et qu'il n'en résulte pour les malades aucun inconvénient.

Erreur!

Cependant voici quelques symptômes qu'on peut avec vraisemblance attribuer à l'incontinence du pylore.

Pour Ebstein, le signe pathognomonique de cette affection consiste en ce fait que, si l'on introduit dans l'estomac un mélange effervescent, on n'insuffle pas seulement l'estomac comme on l'observe d'ordinaire, mais que le gaz passe dans l'intestin et que tout l'abdomen se météorise.

Certains troubles fonctionnels font penser à l'insuffisance du pylore.

Chez quelques individus atteints, pour la plupart, de dyspepsie nerveuse, certains aliments et particulièrement le lait quittent très rapidement l'estomac, provoquant des coliques et des diarrhées. A peine sortis de table ou avant même d'avoir fini leur repas, les malades sont obligés d'aller à la selle et parfois ils reconnaissent dans leurs garde-robes, des produits qu'ils viennent d'ingérer à peine une heure auparavant. Nous avons cru pouvoir attribuer ces diarrhées lientériques à

une incontinence du sphincter pylorique. D'ailleurs, on rencontre cette lientérie au cours de certaines formes de cancer de l'estomac, soit par suite d'une infiltration totale des parois, soit lorsqu'une ulcération a laissé libre le passage du pylore. Nous l'avons assez souvent observée chez les malades, surtout des cancéreux, ayant subi la gastro-entérostomie depuis peu de temps.

Cette évacuation hâtive de l'estomac coïncide d'habitude avec un abaissement très marqué du travail chimique de l'estomac. Hayem a montré que chez beaucoup de sujets apeptiques il y avait évacuation hâtive de l'estomac ; et, d'autre part, nous avons constaté chez nos malades atteints de diarrhée chronique avec évacuation hâtive de l'estomac une grande majorité d'hypopeptiques.

Hayem, qui admet que l'état de la sécrétion règle l'évacuation, attribue le principal rôle à l'insuffisance du chimisme : le travail chimique étant terminé, le pylore s'ouvre pour laisser passer les aliments dans l'intestin. Mais on peut se demander aussi si, l'ouverture du pylore s'étant faite trop rapidement, le travail chimique ne s'est pas trouvé écourté et si la sécrétion n'est pas insuffisante en raison de la faible quantité de l'aliment resté dans l'estomac.

L'incontinence du pylore peut favoriser le retour des liquides intestinaux, et particulièrement de la bile, de l'intestin dans l'estomac. Mais pour que ce symptôme ait une certaine importance, il faut que la dilatation du pylore s'accompagne d'une dilatation du duodénum placée elle-même sous la dépendance d'une sténose de l'intestin au-dessous de l'ampoule de Vater. C'est en définitive un signe important d'obstruction de la partie supérieure de l'intestin qui est une condition essentielle de sa production.

II. — Troubles moteurs relevant d'une contraction insuffisante des parois de l'estomac.

Dans le groupe de faits qui va nous occuper, l'insuffisance motrice de l'estomac apparaît exceptionnellement comme le résultat d'une affection organique. Le plus souvent, elle est due à une insuffisance purement fonctionnelle de la tunique musculaire de l'estomac, atteinte dans sa tonicité et sa contractilité, sans qu'elle soit anatomiquement altérée, ou du moins sans que les altérations légères qu'elle présente puissent être prises en considération.

C'est pour répondre à cette idée, aujourd'hui universellement admise, que les auteurs allemands ont proposé, pour désigner cet état

morbide, le terme de *myasthénie gastrique*, qui dépeint fort bien la faiblesse de la tunique musculaire de l'estomac.

A côté des cas ou l'insuffisance motrice est déterminée par la faiblesse musculaire des parois gastriques, nous étudierons un petit groupe de faits dans lesquels l'immobilisation des parois gastriques paraît être le résultat d'adhérences de l'estomac aux organes environnants.

MYASTHÉNIE GASTRIQUE

ÉTIOLOGIE

La cause première de cette affection réside avant tout, comme l'ont montré Bouchard et ses élèves, dans une débilité congénitale de la fibre musculaire stomacale, très souvent accompagnée de celle de la fibre musculaire intestinale, et, d'une façon plus générale, du relâchement de tous les tissus à fibres lisses (ligaments et méso-suspenseurs des organes abdominaux d'où splanchnoptose abdominale, fibres lisses de la peau, des veines, du poumon, etc.).

Causes générales. — Toutes les causes générales de dépression du système nerveux augmentent cet état d'asthénie générale des voies digestives : les causes morales, le surmenage physique, les traumatismes, les affections générales qui affaiblissent le système nerveux augmentent, à n'en pas douter, cette paresse des tuniques musculaires de l'estomac.

Les affections déprimantes, la chlorose, la tuberculose, les cachexies de toutes sortes, les maladies aiguës prolongées, notamment la fièvre typhoïde, ont une influence très marquée sur la vitalité et la tonicité de la fibre musculaire de l'estomac. Nous croyons peu cependant à leur action créatrice ; il nous semble qu'elles ont plutôt une influence aggravante sur un état déjà constitué.

Causes locales. — On admet, en général, que les inflammations locales de la muqueuse de l'estomac, telles que les gastrites chroniques, peuvent se transmettre à la tunique musculaire sous-jacente et engendrer des lésions qui en affaiblissent la résistance et la contractilité. On rappelle la loi de Stokes qui voulait que, dans tous les cas d'altérations d'une muqueuse, la tunique musculeuse sous-jacente s'altérât également. Cette vue ne semble pas confirmée par les faits et, en ce que concerne spécialement l'estomac, on voit nombre de gastrites dont les lésions muqueuses sont importantes et dont la tunique musculeuse paraît indemne de toutes lésions.

On incrimine avec raison la surcharge alimentaire imposée à l'estomac, les repas trop copieux et trop rapidement pris, les boissons trop abondantes. Cependant il ne faudrait pas trop exagérer les effets de la surcharge alimentaire, et on peut faire remarquer que beaucoup de gros mangeurs et de grands buveurs, les diabétiques par exemple, n'ont pas toujours, loin de là, des estomacs atoniques.

Hayem admet que l'état de la sécrétion gastrique règle l'évacuation stomacale. Chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs, il admet que la prolongation des digestions impose à la tunique musculaire de l'estomac un excès de travail qui favorise l'atonie musculaire.

L'atonie peut être due à des maladies locales des organes de la cavité abdominale. Elle peut être due à une influence réflexe partie de l'intestin, du foie, du rein, de l'utérus. Elle est très marquée dans les péritonites aiguës, et elle manque rarement dans les péritonites chroniques. L'atonie et la parésie de l'estomac et de l'intestin dans la péritonite aiguë atteignent souvent des proportions considérables : on voit l'estomac et l'intestin se ballonner, de façon qu'on peut apercevoir leurs contours se dessiner nettement sous la paroi abdominale.

En terminant, nous devons mentionner la paralysie aiguë de l'estomac, connue sous le nom de *gastroplégie*. Elle a été observée soit chez des hystériques, soit à la suite d'un traumatisme, chute sur le dos ou sur le ventre. Mais c'est le plus souvent à la suite d'une laparotomie que la paralysie aiguë de l'estomac apparaît. Elle semble due à une commotion des centres et des nerfs du sympathique abdominal par un mécanisme encore mal élucidé. Nous en ferons une étude à part.

SÉMIOLOGIE

Signes physiques. — Ils sont de plusieurs sortes.

Production du bruit de clapotage. — Tout d'abord le signe pathognomonique de la myasthénie, c'est la facilité avec laquelle se produit le bruit de clapotage dans la période digestive. Dès que la main est portée sur la paroi abdominale, on perçoit le bruit de glouglou caractéristique. L'intensité et la facilité avec laquelle on produit ce bruit varient avec le degré de l'atonie. D'autre part celui-ci se perçoit d'autant plus longtemps après le repas que l'insuffisance motrice est plus accentuée. Enfin, lorsqu'il existe de la stase, on l'obtient à jeun, ce qui est très rare dans la simple myasthénie gastrique.

Extensibilité des parois. — On constate souvent, en recherchant le clapotage, qu'on le produit assez bas dans l'abdomen, au niveau de

l'ombilic et souvent plus bas. Cette augmentation de volume de l'estomac peut tenir à plusieurs causes. Tout d'abord, les parois atoniques de l'organe se laissent facilement distendre par la pression intérieure des aliments et des gaz; en second lieu, l'estomac revient très lentement sur lui-même. Il faut, pour qu'il reprenne ses dimensions, qu'il soit tout à fait vide. Évidemment cette faiblesse des parois est variable selon les cas. On peut s'en rendre compte soit en dilatant l'estomac par des gaz, soit en y introduisant une certaine quantité de liquide qui abaisse plus ou moins les limites de la grande courbure (Voy. la technique de l'examen objectif de l'abdomen).

Dilatation et chute de l'estomac. — L'estomac, au cours de la myasthénie gastrique, est de dimensions variables. Il peut être petit, moyen, ou augmenté de volume, parfois très dilaté. Pour en juger, il faut user de la percussion, aidée ou non de l'insufflation. C'est le seul moyen qui permette de juger exactement de la forme et des dimensions de l'organe.

La dilatation moyenne de l'estomac est fréquente : la grande dilatation est beaucoup plus rare. Cependant on voit souvent, chez les femmes surtout, la grande courbure descendre au-dessous de l'ombilic. On a souvent affaire dans ces cas au déplacement vertical de l'estomac que nous étudierons prochainement. C'est un facteur aggravant de l'atonie et de l'insuffisance motrice, qu'il favorise en permettant la stagnation des aliments ; en effet ceux-ci peuvent s'accumuler dans une sorte de bas-fond formé par l'antre pylorique placé en position déclive. C'est un point très important à connaître pour le traitement de la myasthénie gastrique.

Cathétérisme de l'estomac. — La sonde, introduite à jeun, n'extrait que bien rarement des résidus alimentaires ou des quantités importantes de suc gastrique pur. La stase à jeun est en effet exceptionnelle : si elle existe, elle ne dure pas et cède rapidement à quelques lavages et à un traitement bien dirigé.

Chimisme gastrique. — Il est extrêmement variable. Tantôt on observe de l'hypochlorhydrie, tantôt un chimisme normal, tantôt de l'hyperchlorhydrie.

Troubles fonctionnels. — ***Forme névropathique.*** — Les symptômes présentent le tableau de la dyspepsie nerveuse dans ses différentes formes.

Voici ce que l'on observe le plus souvent :

Les malades, en général sans grand appétit, souffrent peu de temps après leurs digestions de pesanteur et de malaises épigastriques plus

ou moins accentués qui se prolongent longtemps dans la journée. Ils éprouvent le besoin de se desserrer et se sentent lourds. Parfois, à la pesanteur et au ballonnement de l'épigastre viennent s'ajouter des douleurs plus aiguës, crampes, brûlures, aigreurs, pyrosis. Ordinairement localisées au creux épigastrique, ces douleurs peuvent irradier aussi dans l'abdomen, les côtes, le dos. Les éructations sont fréquentes et peuvent acquérir une intensité excessive; les régurgitations sont plus rares.

Les *phénomènes intestinaux* associés sont fréquents. La constipation est habituelle. Elle peut être simple ou entrecoupée de poussées diarrhéiques. L'entérite muco-membraneuse est une complication fréquente.

L'*état général* est souvent modifié. Après le repas, il est fréquent d'observer des malaises généraux, de la lassitude, de la torpeur intellectuelle, des céphalées, des envies continuelles de dormir. Les stigmates neurasthéniques et hystériques sont souvent observés; les phobies ne sont pas rares. Le cœur est gros, hypertrophié; les lésions de l'artériosclérose sont d'une grande fréquence. Il existe des signes d'insuffisance rénale et un grand nombre de petits accidents du brightisme. Bouchard a signalé la fréquence des dermatoses. Enfin on observe les déformations articulaires connues sous le nom de *nodosités* de Bouchard.

Tous ces troubles de l'état général relèvent-ils de la myasthénie gastrique? Nous ne le croyons pas. Ce sont des troubles névropathiques de même origine que l'atonie gastrique. On peut admettre cependant que les mauvaises digestions occasionnées par le vice de la fonction stomacale affaiblissent l'organisme et en particulier le système nerveux et favorisent ainsi l'éclosion de ces manifestations morbides. La dépression mentale sous toutes ses formes est d'une très grande fréquence.

Dans les formes légères ou moyennes de la maladie, le poids du corps se maintient ou varie peu; mais parfois l'amaigrissement est assez marqué pour faire penser à une affection organique grave.

Forme arthritique. — A côté de cette forme névropathique, il existe un autre type qu'on pourrait appeler arthritique, qui se caractérise par une série de symptômes se rattachant aux troubles que Bouchard a groupés sous le nom de troubles par ralentissement de la nutrition.

Les malades sont souvent des obèses, des pléthoriques. Ils présentent les attributs de la diathèse arthritique. Le foie est gros,

dépassant le rebord des fausses côtes, souvent douloureux ; l'intestin est paresseux, atonique ; les hémorroïdes sont fréquentes.

Le poumon est emphysémateux, atteint de catarrhe chronique et de poussées de bronchite.

PATHOGÉNIE

Bouchard et ses élèves ont soutenu, pour expliquer l'éclosion des phénomènes généraux, que dans l'estomac dilaté, les aliments étant mal brassés et évacués tardivement, la digestion se ferait d'une façon anormale et incomplète et donnerait naissance à une série de produits toxiques. Ceux-ci, résorbés au niveau de l'intestin, amèneraient un véritable empoisonnement de l'organisme.

Malheureusement, cette doctrine, dite de l'*auto-intoxication d'origine gastrique*, est restée dans le domaine de la théorie ; aucune preuve expérimentale n'en a été donnée. Contre cette hypothèse, Charcot a encore fait remarquer que, lorsqu'il existe de la stase gastrique où les fermentations sont les plus intenses, les prétendus phénomènes d'intoxication manquent presque complètement.

Marche de la maladie. — Il est possible, sinon facile, d'améliorer et parfois de guérir les troubles fonctionnels associés à la myasthénie gastrique. Les douleurs gastriques et les autres phénomènes dyspeptiques peuvent s'amender et l'état général revenir à la normale sous l'influence d'un traitement bien dirigé. Quant aux signes physiques locaux, ils se modifient peu. Le clapotage s'amende sans disparaître. La dilatation et la chute de l'estomac persistent presque intégralement. Les inconvénients de l'insuffisance motrice peuvent être corrigés, mais ils ne disparaissent pas et les résultats de l'exploration gastrique avant et après le traitement sont à peu près identiques.

TRAITEMENT

Traitement général.

D'après ce que nous avons dit de l'étiologie de cette affection, on comprend que le traitement de l'état général prime le traitement des troubles locaux. Il faut avant tout soigner de toutes les façons possibles la dépression de l'organisme. Au premier rang, on doit placer le *repos physique et moral*. Selon la variété de la maladie, son intensité, sa durée, l'état du système nerveux, on ordonnera un traitement plus ou moins rigoureux. Dans les formes graves, on doit exiger le repos

complet au lit pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Même dans les formes moins sérieuses le séjour prolongé au lit pendant quinze ou dix-huit heures par jour constitue une des prescriptions les plus importantes du traitement.

Au repos physique, il faut joindre le *repos moral* : il faut éviter les visites, les conversations prolongées, le bruit, les préoccupations de toutes sortes. Ces prescriptions, dans beaucoup de cas, ne peuvent être suivies à domicile, et il faut souvent en arriver à isoler les malades dans un établissement spécial, loin de leur famille et de leur entourage habituel. Cette mesure radicale est presque toujours d'un très heureux effet et bien des malades en obtiennent un tel soulagement qu'eux-mêmes demandent à prolonger leur séjour loin des soucis et des fatigues de leur existence habituelle. Il faut ajouter que les prescriptions ayant trait aux médicaments et au régime alimentaire sont beaucoup plus strictement suivies dans ces conditions qu'à domicile.

Dans les formes plus légères, il n'est pas nécessaire d'user de précautions aussi rigoureuses. Il suffit de soustraire les malades à leur milieu habituel en prescrivant des vacances, des villégiatures, des voyages. C'est le tact du médecin qui, dans chaque cas spécial, doit lui inspirer la solution la meilleure à employer.

Lorsque, par le repos, les malades auront repris des forces et auront augmenté de poids, ou bien d'emblée, lorsque la dépression des forces n'est pas trop considérable, il est favorable de prescrire différents traitements physiques, l'hydrothérapie, la gymnastique suédoise, le massage général, l'électrothérapie.

Traitement local.

Médicaments. — Peut-on par des médicaments exciter la tonicité et la contractilité de la musculeuse gastrique? Nous croyons avec beaucoup d'auteurs que cette action médicamenteuse est faible.

On a vanté les effets des *amers* et surtout de la strychnine, mais les expériences de Taurski et celles de Batelli n'ont pas confirmé ces vues. Alb. Mathieu pense que l'*ipéca* est un des meilleurs médicaments excito-moteurs : il le donne à la dose de 2 à 5 centigrammes après chaque repas, associé au quinquina et au colombo.

D'après les expériences de Batelli, la *pilocarpine* exciterait très fortement les mouvements de l'estomac. Dans le même sens agissent encore la *quinine*, la *digitale*, l'*ergot de seigle*, la *caféine*. Le *mate* aurait la propriété de faire évacuer rapidement le contenu stomacal.

D'après les expériences de Roux et Balthazard à l'aide des rayons X, les *peptones* exagèrent fortement les mouvements de l'estomac et hâtent l'évacuation des aliments dans l'intestin. Nous avons souvent utilisé les peptones dans la myasthénie gastrique en les prescrivant au début du repas, mélangées à du bouillon et à du jus de viande. Nous avons noté une augmentation très nette de l'appétit, une diminution du ballonnement d'estomac, des phénomènes locaux et généraux. Malheureusement, nous avons dû parfois interrompre cette médication en raison de la production de troubles intestinaux (diarrhée et coliques) attribuables peut-être à l'impureté de la peptone employée.

Le *bicarbonate de soude* et les *alcalins* hâtent l'évacuation gastrique. Cette action s'exerce aussi bien chez les hypochlorhydriques que chez les hyperchlorhydriques. On peut administrer ces sels soit sous forme d'eau alcaline, de Vichy ou de Vals, soit sous forme de paquets ou de cachets. En général, les doses prescrites ne seront pas trop élevées et ne dépasseront pas 3 grammes par repas.

Agents physiques. — *Massage.* — Le *massage*, que nous avons proscrit dans toutes les formes de sténoses du pylore, mérite au contraire d'être vivement recommandé ici. On peut le pratiquer soit en dehors des périodes digestives pour tonifier le muscle gastrique, soit au cours de la période digestive afin de faciliter le brassage des aliments et de hâter l'évacuation de l'estomac. Nous conseillons souvent à nos malades de s'étendre après leurs repas pendant une heure, et, au bout de ce temps, de se masser l'estomac pendant dix minutes soit avec la main, soit avec un masseur automatique.

Le massage abdominal est plus indiqué encore chez les atoniques pléthoriques, les arthritiques, les gros mangeurs dont la circulation abdominale se fait mal (Cautru, Huchard).

Électricité. — L'*électrisation de l'estomac* paraît aussi rationnelle. Elle est très recommandée par certains auteurs, surtout par Einhorn. D'autres sont moins enthousiastes. Quelques-uns douteraient même que le courant faradique ou galvanique puisse, à travers la paroi abdominale, produire la contraction des fibres musculaires de l'estomac. Toujours est-il que, cliniquement, l'électrisation produit souvent de bons effets dans la myasthénie gastrique. Peut-être est-ce plutôt à une action sur la sensibilité que sur la motilité qu'il faut attribuer ces heureux effets.

Port d'une ceinture. — Nous recommandons à tous nos malades atteints de myasthénie gastrique le port d'une ceinture. Le soulagement qu'ils en obtiennent est très remarquable et presque constant. On l'explique de différentes façons. Tout d'abord, les malades dont

il est question ici ont souvent des ptoses abdominales que l'action de la ceinture contribue à corriger. Souvent la paroi abdominale est lâche et la tension abdominale diminuée, inconvénients que la sangle vient atténuer. Enfin et surtout la ceinture hypogastrique, en relevant de bas en haut la masse intestinale sur laquelle repose le bas-fond de l'estomac, soulève celui-ci en le rapprochant du niveau du pylore et vient porter remède à la rétraction lente et insuffisante de l'estomac.

GASTROPLÉGIE

Nous croyons utile de consacrer quelques lignes à la *dilatation aiguë de l'estomac*, qui n'a aucun rapport avec la myasthénie gastrique proprement dite. On trouve cette affection à peine mentionnée dans les différents traités des affections de l'estomac. Pourtant Bouveret lui a consacré un paragraphe assez important. Nous emprunterons les détails qui suivent à un intéressant article de Grundzach.

ÉTIOLOGIE

Cette affection se montre presque toujours à la suite d'un traumatisme porté sur l'abdomen ou d'une laparotomie, parfois d'une chute sur le dos. La paralysie peut porter tantôt sur l'estomac seulement, tantôt sur le tube digestif tout entier.

SÉMIOLOGIE

Les symptômes de la maladie sont les suivants : 1° On observe un *ballonnement de toute la partie* sus-ombilicale de l'abdomen avec tympanite excessive. On sent que la tunique musculaire paralysée cède sous la pression intérieure des gaz. 2° Les aliments et les boissons s'accumulent dans l'estomac sans pouvoir être évacués dans l'intestin. 3° Les aliments stagnant ainsi dans l'estomac se putréfient. 4° Enfin, les vomissements apparaissent assez tardivement, alors que l'estomac est gorgé de liquide et qu'il ne peut plus se distendre ; à ce moment survient le réflexe du vomissement qui provoque l'ouverture du cardia et l'action des muscles abdominaux. 5° L'accumulation des ingesta et des gaz, et l'énorme distension de l'estomac provoquent une sensation insupportable de gêne épigastrique, de la dyspnée, des palpitations cardiaques. 6° Enfin, on note souvent des phénomènes généraux graves : rétention des gaz et des selles, pouls filiforme et accéléré, température abaissée, et souvent phénomènes de collapsus avec pâleur cadavérique de la peau et des muqueuses, sueurs froides, etc.

La marche de la maladie dépend de sa durée, de son intensité, de ses causes.

La guérison peut survenir à la suite de vomissements abondants. Dans un cas personnel, léger il est vrai, le lavage de l'estomac a été suivi d'un soulagement immédiat.

La terminaison fatale arrive chez beaucoup de malades, dans un espace de temps variant entre quatre et douze jours.

TRAITEMENT

La diète complète est indispensable : toute ingestion alimentaire ou médicamenteuse sera interdite.

Les malades seront soutenus par des injections de sérum artificiel, d'éther, d'huile camphrée. On pourra administrer aussi des lavements de sérum, et des lavements alimentaires si le malade les supporte bien.

On se trouvera bien des compresses froides ou des vessies de glace sur le creux de l'estomac.

Les lavages de l'estomac avec de l'eau pure ou de l'eau de Vichy sont indiqués, lorsqu'il existe des vomissements et des régurgitations.

ADHÉRENCES PÉRIGASTRIQUES

L'estomac peut être gêné dans ses mouvements par des adhérences périgastriques, qui immobilisent ses parois sur une étendue plus ou moins grande et mettent obstacle à son évacuation régulière. Selon l'étendue de ses adhérences et leur position, les fonctions motrices sont plus ou moins compromises, et on peut observer de l'insuffisance motrice simple ou de la stase.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les adhérences périgastriques sont fréquentes : elles accompagnent presque toujours une affection ulcéreuse chronique de l'estomac ou de l'intestin. Elles peuvent être aussi sous l'influence d'une lésion de voisinage, notamment des voies biliaires. Exceptionnellement, on trouve des fausses membranes plus ou moins étendues et compactes reliant l'estomac à la paroi abdominale, à la rate, au côlon, au cæcum, à l'intestin grêle, et dont l'origine reste souvent problématique.

Les adhérences sont situées d'ordinaire au niveau du pylore qu'elles enserrent plus ou moins complètement, augmentant les conséquences sténosantes des lésions dont elles dérivent.

Les adhérences sont fréquentes aussi à la face postérieure de l'estomac; elles sont souvent extrêmement importantes, supprimant en quelque sorte l'arrière-cavité des épiploons. Malgré leur étendue, elles ne paraissent pas avoir grande influence sur la fonction motrice de l'estomac.

Il n'en est pas de même des adhérences de la paroi antérieure et de la grande courbure. Celles-ci peuvent attacher l'estomac aux organes voisins, à la face inférieure du foie, à la paroi abdominale antérieure, à la rate; ces adhérences sont d'épaisseur variable, condensées ou filamenteuses, formant de véritables tumeurs ou bien de simples brides. Enfin, dans quelques observations, on a rencontré des adhérences fort longues, reliant l'estomac à des points assez éloignés de la cavité abdominale.

SÉMIOLOGIE

Les adhérences même légères, fixant la partie antérieure de l'estomac, ont des conséquences importantes. C'est surtout en effet par la partie antérieure que l'organe se mobilise et s'agrandit. Les adhérences gênent donc sa distension normale, les mouvements péristaltiques que nécessite le brassage des aliments, et enfin l'évacuation des aliments dans le duodénum.

Signes physiques. — ***Dimensions de l'estomac.*** — L'organe, immobilisé par des adhérences, est en général peu dilaté; quelquefois même il est rétracté. D'ailleurs souvent, comme dans certains cas de périgastrite adhésive antérieure, il est difficile d'en reconnaître les contours, car il est entouré d'une épaisse gangue de tissu fibreux qui forme tumeur et masque la sonorité gastrique, même après insufflation du viscère. Lorsque l'examen est possible, on note que l'estomac est immobilisé, que l'insufflation et l'ingestion des aliments ne déplacent pas en bas les limites de l'estomac, et que, pendant le cours de la digestion, la grande courbure de l'organe reste immobile (Hayem, Soupault).

Cathétérisme. — Il fait reconnaître parfois, mais non toujours, de la stase gastrique : dans les cas où les adhérences sont étendues, cette stase peut être très marquée. Dans un cas personnel, où la laparotomie permit de constater une fixation très étendue de l'estomac au foie et à la paroi abdominale, sans sténose pylorique, nous avons relevé l'existence d'une stase extrêmement prononcée : tous les matins, nous pouvions retirer de l'estomac 500 ou 600 grammes de bouillie

stomacale. Le malade succomba. L'autopsie ne put être pratiquée.

Troubles fonctionnels. — Ils sont très variables selon les individus. Dans les cas de périgastrite adhésive étendue, les douleurs sont très vives, déterminées par l'alimentation, les mouvements du tronc, les grands mouvements abdominaux, la station debout (cas de Merklen). Dans d'autres observations, on constate des douleurs dyspeptiques vagues, constituées plutôt par des pesanteurs que par des douleurs. Elles sont presque constantes, mais augmentent dès le début de l'ingestion alimentaire.

Les vomissements sont aussi très variables d'intensité. Souvent ils manquent. Parfois ils sont abondants et même incoercibles.

Phénomènes généraux. — Ils sont également très variables suivant l'étendue des adhérences et les phénomènes dyspeptiques qui en résultent. L'existence de la stase, l'intensité des douleurs et des vomissements, et la crainte de l'alimentation déterminent une cachexie rapide. Quand, au contraire, les adhérences ne sont pas trop prononcées, qu'il n'existe que de l'insuffisance motrice du premier degré, et que les phénomènes dyspeptiques sont peu prononcés, l'état général reste relativement satisfaisant.

TRAITEMENT

Traitement médical. — Il doit être tenté. Le malade sera mis *au repos* au lit si les douleurs sont vives ; dans les cas moins graves, on recommandera au moins la sieste pendant deux heures après chaque repas. On usera des révulsifs, ou bien des applications chaudes ou froides sur l'épigastre. Le régime lacté absolu sera souvent utile; en tout cas, on réglera la diète d'une façon très rigoureuse.

Traitement chirurgical. — Il donne parfois de bons résultats si les adhérences ne sont pas trop étendues, trop épaisses et trop serrées. Marion, dans sa thèse, a réuni onze cas de périgastrites adhésives traitées chirurgicalement. Tantôt on se contente de sectionner les fausses membranes, et tantôt on complète cette destruction par la résection de la partie adhérente à la paroi stomacale. Sur ces onze cas, aucun ne se termina par la mort, et dans neuf cas les résultats éloignés furent excellents. Deux fois, les fausses membranes se reproduisirent et les symptômes, un instant disparus, reparurent à nouveau. Les récidives constituent un inconvénient signalé dans beaucoup d'observations récentes. Guelliot a rapporté un cas où il dut intervenir trois fois de suite.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES DIMENSIONS, DE LA FORME, DU SIÈGE DE L'ESTOMAC

L'ESTOMAC A L'ÉTAT NORMAL

EXPOSÉ ANATOMIQUE

Pour étudier l'état de l'estomac sur le cadavre, il faut faire d'abord une incision médiane allant de la base du sternum à l'appendice xiphoïde, ensuite, de chaque côté, une seconde incision perpendiculaire à la première passant par le plan de l'ombilic, et on rabat de chaque côté les quatre lambeaux ainsi obtenus. On voit alors la portion abdominale de l'estomac qui, à l'état normal, est située au niveau du creux épigastrique ; son bord supérieur, recouvert par le foie, contourne l'appendice xiphoïde, dont il est en général séparé par deux travers de doigt. Sa partie droite s'engage sous le foie, qui recouvre une partie de l'antre pylorique et le pylore lui-même tout entier. Sa partie gauche s'engage sous les fausses côtes gauches. Quant au bord inférieur, auquel adhère le grand épiploon, il est en rapport avec la masse intestinale et plus spécialement avec le côlon transverse, qui lui est d'ordinaire accolé sur une large étendue. La limite de ce bord inférieur répond à un plan horizontal passant au niveau de l'articulation chondrocostale de la dixième côte.

Pour apercevoir la partie supérieure de l'estomac, il faut, après avoir disséqué les muscles, inciser les côtes d'une part le long du bord gauche du sternum, et d'autre part, sur une ligne verticale descendant du creux de l'aisselle. On peut ainsi rabattre en haut les côtes

inférieures et dégager complètement l'estomac. On voit ainsi l'organe dans son ensemble (fig. 49); sa forme est celle d'une poire à grosse

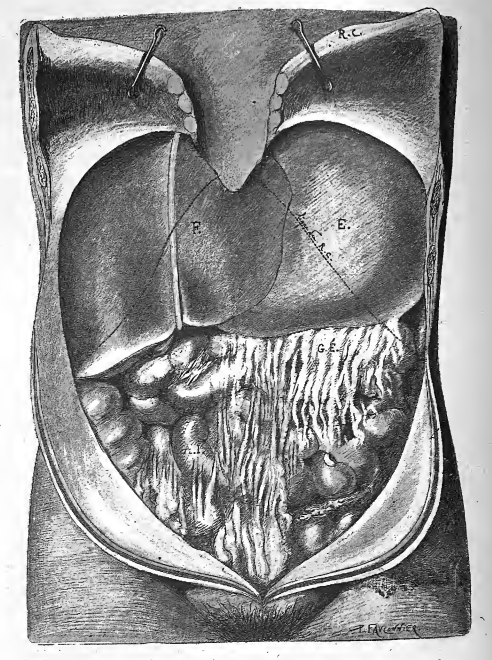


Fig. 49. — Rapports et disposition de l'estomac à l'état normal.
E, Estomac ; *G. E.*, grand épiploon ; *F.* foie ; *A. I.* anses intestinales ; ligne du *R. C.*, ligne du rebord costal.

extrémité supérieure, dont la petite extrémité, inférieure, est fortement recourbée de façon à former avec le corps de l'organe un angle assez marqué. Il en résulte que l'estomac paraît composé de deux seg-

ments, un supérieur gros, vertical, un inférieur petit, horizontal. La limite de ces deux parties correspond assez exactement au bord costal gauche. On y trouve souvent un léger rétrécissement qui produit comme une ébauche de biloculation. Celle-ci peut prendre, surtout chez la femme, une assez grande importance, de sorte que l'estomac prend une forme de bissac.

En ce qui concerne les rapports de l'estomac normal, nous avons décrit plus haut les limites de la portion épigastrique. Celles de la partie supérieure sont les suivantes : le fond touche à la voûte diaphragmatique et répond au quatrième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire ; le bord droit (petite courbure) longe le bord gauche du sternum, et le bord gauche (grande courbure) répond environ à une ligne verticale abaissée de la partie antérieure du creux axillaire. Le point où le bord droit de l'estomac ou grande courbure cesse d'être vertical pour devenir horizontal et passer dans l'épigastre se trouve à trois travers de doigt au-dessus de l'extrémité antérieure de la onzième côte gauche, sur le bord inférieur du cartilage de la dixième côte.

EXAMEN CLINIQUE

TECHNIQUE

En clinique, on juge de l'état morphologique de l'estomac en déterminant les limites de sa figure de projection sur la paroi thoraco-abdominale par les différentes méthodes exposées plus haut.

Afin de pouvoir donner à la description une précision suffisante, il est bon de choisir des points et des lignes de repère et de mesurer la distance qui les sépare des bords de l'estomac.

Lignes de repère. — On commence par dessiner l'appendice xiphoïde et le rebord costal de chaque côté jusqu'à la onzième côte flottante. On tire un trait horizontal entre l'extrémité de ces deux côtes, puis d'autres lignes horizontales parallèles à celle-ci, passant par l'ombilic, la pointe de l'appendice xiphoïde, les deux mamelons.

On trace ensuite les lignes verticales suivantes : ligne médiane allant de la fourchette sternale au pubis, en passant par l'appendice xiphoïde et l'ombilic, les deux lignes para-sternales, les deux lignes mamelonnaires, enfin la ligne axillaire gauche.

Tracé des bords de l'estomac. — Ces lignes étant tracées, on délimite les bords de l'estomac. On emploie d'ordinaire la percussion, de préférence après une légère insufflation. On marque au niveau de

chaque ligne le point où l'on perçoit la sonorité spéciale de cet organe. En réunissant ces différents points, on obtient sur la paroi thoraco-abdominale la projection de la face antérieure de l'estomac (fig. 50).

L'organe ainsi dessiné est situé en très grande partie du côté

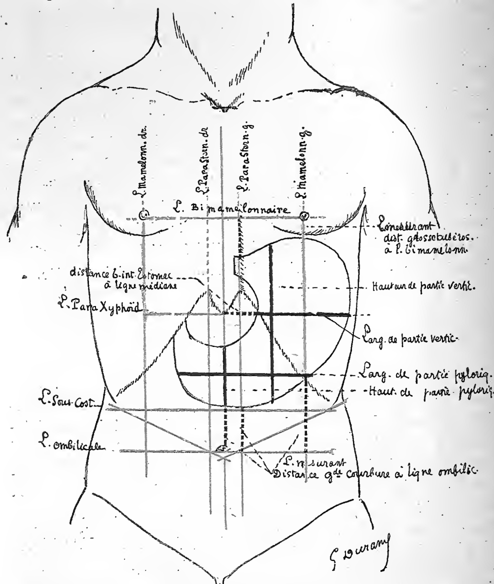


Fig. 50. — Projection de la partie antérieure de l'estomac insufflé sur la paroi antérieure.

Lignes rouges = lignes de repère.
Lignes bleues = largeurs des différentes parties de l'estomac.
Lignes ponctuées = distances des limites de l'estomac aux lignes de repère.

gauche de la ligne médiane, occupant l'hypocondre gauche et une partie de l'épigastre. Son extrémité supérieure, ou grosse tubérosité, ou grand cul-de-sac, est plus renflée et volumineuse, tandis que son extrémité inférieure, antre pylorique, est plus petite et plus étroite. L'axe

de l'organe n'est pas rectiligne, mais forme au niveau de son tiers inférieur un angle obtus. Il en résulte que l'estomac apparaît sur le thorax en deux parties plus ou moins nettement accusées selon les individus, une portion verticale, grand cul-de-sac ou grosse tubérosité, située sous la voûte diaphragmatique, derrière les côtes, et une portion horizontale, région pylorique, siégeant au creux épigastrique, dans le triangle dont le sommet est au niveau de l'appendice xiphoïde, dont les côtés sont formés par les rebords costaux et dont la base est représentée par la ligne horizontale sous-costale. Les bords qui délimitent l'estomac sont nécessairement inégaux : le bord interne, le plus court, est désigné sous le nom de petite courbure ; le bord externe, le plus long, sous le nom de grande courbure (fig. 50).

Relevé des dimensions et de la position de l'estomac. — Quand on a tracé les contours de l'estomac, on procède à sa mensuration et on relève sa topographie.

Pour mesurer les dimensions de l'estomac, on détermine sa plus grande hauteur et sa plus grande largeur successivement au niveau des portions épigastrique et sous-costale.

Pour relever la topographie de l'estomac, on mesure la distance qui sépare les bords de l'organe des différentes lignes horizontales et verticales prises comme points de repère.

Au niveau de la partie épigastrique, on mesure d'une part sur la ligne médiane les distances verticales qui séparent l'appendice xiphoïde de la petite courbure et la ligne sous-costale de la grande courbure, et d'autre part les distances horizontales qui séparent son bord droit de la ligne parasternale droite, et son bord gauche de la ligne mamelonnaire gauche.

Pour la portion sous-costale, on recherche successivement au niveau des lignes parasternale, mamelonnaire et axillaire gauche, la distance verticale qui sépare en haut le fond du grand cul-de-sac de la ligne mamelonnaire et en bas la grande courbure de la ligne sous-costale. Pour déterminer ses limites gauche et droite, on mesure sur la ligne xiphoïdienne la distance qui sépare la première de la ligne médiane, la seconde de la ligne axillaire.

Il importe, pour apprécier les variations de forme, de position, de volume de l'estomac, de se rappeler que l'organe n'est pas en contact avec la paroi thoraco-abdominale dans toute l'étendue de sa face antérieure. En bordure de la petite courbure, une partie de sa surface est cachée par le foie qui recouvre ainsi la partie supérieure de sa portion épigastrique et la partie interne de sa portion verticale. Selon

la grandeur et l'épaisseur du foie et suivant sa position, les limites de la petite courbure sont donc sujettes à des variations, indépendantes du volume et de la position de l'estomac lui-même. De même, à sa partie supérieure, la paroi stomacale est écartée de la cage thoracique par le sinus costo-diaphragmatique antérieur dans lequel s'insinue un cul-de-sac pleural et un prolongement du poumon gauche. Il en résulte qu'il est difficile de trouver la limite de la sonorité de la partie supérieure du grand cul-de-sac et qu'on a toujours trop tendance à abaisser la limite supérieure de l'estomac. Nécessairement ces conditions s'exagèrent dans les cas pathologiques et l'on connaît bien, depuis Traube, les variations que subit la sonorité stomacale au niveau de l'hypocondre gauche, sous l'influence des lésions pleuro-pulmonaires. Il serait hors de propos d'insister ici sur ces faits, mais il est bon de les rappeler.

FORME ET DIMENSIONS DE L'ESTOMAC NORMAL

Limites de l'estomac normal. — A l'état normal, la portion verticale de l'estomac présente les limites suivantes :

En haut, elles se trouvent, sur la ligne parasternale, dans le cinquième espace intercostal; sur la ligne mamelonnaire, vers la sixième côte; sur la ligne axillaire, vers le septième espace intercostal. En bas, la grande courbure, distante d'environ 5 centimètres de la ligne réunissant les deux onzièmes côtes, affleure ou même déborde plus ou moins cette ligne au niveau de la ligne parasternale. Un estomac idéal ne doit pas la dépasser, même après un repas copieux. Mais en pratique, on peut admettre que le viscère distendu par les aliments descend plus bas, et M. Bouchard considère comme non dilaté un estomac dont la grande courbure ne dépasse pas une ligne allant de la onzième côte gauche à l'ombilic.

Les limites latérales de la grosse tubérosité sont assez variables selon l'état de distension du viscère et selon l'état du foie. A l'état normal, la sonorité stomacale se trouve environ à 5 centimètres de la ligne médiane, en mesurant cette distance suivant le plan qui affleure l'appendice xiphoïde. Quant à la limite externe, elle se prolonge plus ou moins loin au delà de la ligne axillaire, sans qu'on puisse fixer des chiffres bien précis à cet égard.

C'est surtout la portion pylorique de l'estomac qu'il faut délimiter avec soin, car c'est elle dont les changements de dimensions et de position sont les plus importants en pathologie. La limite supérieure, dite *petite courbure*, est distante de l'appendice xiphoïde d'environ 3 à

4 centimètres chez l'homme, 5 à 6 centimètres chez la femme ; elle est difficile à déterminer en clinique d'une façon bien précise, car elle est cachée par le bord plus ou moins épais du foie, d'où il résulte qu'elle est toujours un peu plus élevée que ne le fait supposer la percussion.

La limite inférieure, située au-dessus de la ligne sous-costale à l'état de vacuité, se rapproche de l'ombilic à l'état de plénitude.

On considère comme normal un estomac qui ne déborde pas l'ombilic après un repas ordinaire et qui se rétracte à l'état de jeûne, de façon à être situé sur la ligne sous-costale.

Latéralement le bord droit de la petite courbure se trouve à moitié de la distance qui sépare la ligne parasternale droite de la ligne axillaire droite.

Dimensions de l'estomac normal. — Les *dimensions de l'estomac* sont les suivantes à l'état normal :

La plus grande hauteur de la portion verticale est de 10 à 14 centimètres. Sa plus grande largeur est de 12 à 15 centimètres.

La plus grande hauteur de la portion horizontale est de 5 à 7,5 centimètres. Sa plus grande largeur est de 13 à 15 centimètres.

Il faut remarquer que ces dimensions sont celles d'un estomac en état de moyenne distension. A l'état de plénitude, après un repas ordinaire, la limite inférieure de l'estomac s'abaisse très notablement. Au contraire, à l'état de vacuité, celle-ci remonte assez haut.

On peut se rendre compte de ces différences par la percussion. La démonstration en est plus nette encore si on examine l'estomac à l'aide des rayons X, par le procédé de Leven et Barrett. On voit ainsi la pilule de bismuth, qui indique la partie la plus déclive de l'estomac, occuper sur la paroi abdominale une situation bien différente, selon l'état de réplétion ou de vacuité de l'organe.

Il est donc indispensable, en clinique, de s'informer à quelle distance du repas l'examen de l'estomac est pratiqué.

L'ESTOMAC A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

A l'état pathologique, ces dispositions de l'état normal peuvent être modifiées de différentes façons.

1° Tout d'abord l'estomac peut être plus ou moins caché ou refoulé en bas par les altérations des organes voisins, du foie, des poumons, parfois du cœur, plus rarement de la rate ; d'autre part, les tumeurs et les épanchements liquides qui siègent dans la cavité abdominale

repoussent l'intestin, l'estomac et tous les viscères vers le diaphragme. Il n'est pas du ressort de la pathologie gastrique d'étudier en détail les cas de ce genre. Mais il est bon de les rappeler sommairement, car ils ont une assez grande importance pour la bonne interprétation des faits chez les malades qui souffrent de troubles gastriques secondairement aux affections d'autres appareils.

2° L'estomac peut être agrandi dans ses dimensions. On dit alors qu'il y a *Dilatation de l'estomac.*

3° L'estomac peut être déformé de différentes façons. Nous décrirons seulement les deux principales déformations : l'*Estomac biloculaire* et la *Dislocation verticale de l'estomac.*

4° Enfin l'estomac peut changer de position, descendre dans l'abdomen plus ou moins bas. On dit alors qu'il y a *Gastroptose* ou *chute de l'estomac.*

DILATATION DE L'ESTOMAC

DÉFINITION

On désigne sous ce nom l'augmentation de volume de la cavité stomacale, quelles qu'en soient les causes.

Les dimensions de l'estomac dilaté varient dans de très grandes proportions. Tantôt le viscère dépasse à peine les limites normales; tantôt il est tellement grand qu'il occupe toute la hauteur de la cavité abdominale, depuis le sternum jusqu'au pubis.

COMMENT DOIT-ON RECHERCHER LA DILATATION?

On a l'habitude de rechercher l'existence de la dilatation de l'estomac par la percussion et par la palpation, celle-ci ayant pour but de déterminer dans quelle étendue se produit le bruit de clapotage. Nous croyons que la percussion, aidée ou non de l'insufflation, est la méthode de choix, la méthode indispensable, la seule qui puisse fournir des renseignements exacts. La recherche du bruit de clapotage est incapable, selon nous, d'indiquer avec quelque exactitude les limites, même les limites inférieures de l'estomac : elle n'indique que l'état de tension intérieure du viscère et l'état de résistance et de tonicité de ses parois. En un mot, elle est propre à faire connaître l'*atonie* de l'estomac, mais c'est une erreur de l'employer à l'étude de la *dilatation*, et nous n'hésitons pas à affirmer que l'application intempestive de ce mode d'exploration au diagnostic de cet état gastrique est la cause princi-

pale de la confusion qui règne dans l'esprit des médecins à son sujet. Le mieux est donc, à notre avis, de l'abandonner.

Si, malgré tout, on persiste à l'employer, il est nécessaire de se rappeler que tout estomac qui clapote n'est pas forcément un estomac dilaté (opinion malheureusement fort répandue), mais que pour le considérer comme tel, il doit clapoter au-dessous des limites normales de l'estomac.

DANS QUELLES CONDITIONS DOIT-ON CONSIDÉRER L'ESTOMAC COMME DILATÉ?

Depuis Bouchard, on admet qu'un estomac est dilaté lorsque sa limite inférieure recherchée après un repas moyen, c'est-à-dire dans un état de distension modérée, *dépasse l'ombilic et une ligne tirée de l'ombilic aux deux onzièmes côtes.* De plus, à jeun, l'estomac normal doit se rétracter au-dessus d'une ligne tirée entre les deux cartilages des dixièmes côtes.

D'après la définition de Bouchard et de son élève Legendre, un estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide peut être considéré comme dilaté.

La majorité des médecins ont adopté cette définition de Bouchard et ont même dépassé sa pensée en estimant que tout estomac qui clapote est dilaté. Par contre, plusieurs auteurs en France et à l'étranger ont protesté contre les opinions du maître français, et Ewald en particulier a admis que la *mégastrie* existait chez une foule d'individus normaux, dont les digestions avaient toujours été parfaites.

Nous estimons, quant à nous, que les limites fixées par Bouchard et Legendre aux dimensions de l'estomac normal doivent être admises : loin d'être trop restreintes, elles nous paraissent, au contraire, très étendues. Ce qui nous paraît défectueux dans la conception de ces auteurs, c'est de considérer qu'un grand estomac est nécessairement malade et qu'il est forcément destiné à amener chez le sujet qui en est porteur soit des symptômes subjectifs locaux, soit des troubles à distance, soit des troubles généraux. C'est là, à notre avis, l'erreur contre laquelle Ewald a eu raison de protester, qui tend à se corriger actuellement, et contre laquelle nous nous sommes nous-même élevé dans un travail récent.

Rappelons que, pour rechercher les dimensions de l'estomac, il faut, lorsqu'on en a fixé la limite inférieure, en déterminer la limite supérieure et mesurer la distance qui sépare les deux tracés ainsi obtenus. On sait que cet organe peut descendre en partie ou en

totalité dans les régions abdominales inférieures sans être pour cela dilaté : la chute de l'estomac ou *gastroptose* formera un chapitre que nous exposerons à la suite de celui-ci.

L'estomac étant de dimensions variables suivant son degré de réplétion, il est important de s'informer à quelle distance du dernier repas l'examen en est pratiqué. L'estomac plein est bien plus volumineux que l'estomac vide. On doit insister sur cette remarque non seulement pour distinguer les dimensions normales des dimensions pathologiques, mais encore pour apprécier les variations mêmes de l'état pathologique. Certains estomacs très dilatés reviennent sur eux-mêmes après avoir été vidés de leur contenu, et il y a une différence considérable entre leur état de plénitude et leur état de vacuité ; par contre, d'autres estomacs moins dilatés présentent dans différents états des variations de volume à peine sensibles. Il y a là une indication permettant de reconnaître le degré de tonicité et d'élasticité que possède la tunique musculaire de ce viscère.

Nous avons dit que, pour déterminer les limites de l'estomac, la meilleure méthode consistait à recourir à la percussion aidée de l'insufflation. Dans certains cas, l'insufflation est même indispensable, car l'estomac dilaté est atone, renferme peu de gaz, n'a pas de tension intérieure et est impossible à distinguer de l'intestin par la simple percussion. Mais si cette méthode a des avantages, il faut avoir soin d'en régler minutieusement l'emploi, de façon à éviter qu'elle ne donne des renseignements erronés. Il faut que la tension déterminée par le développement gazeux soit très modérée, afin de ne pas distendre trop violemment les parois affaiblies du viscère et de ne pas obtenir ainsi une dilatation tout à fait hors de proportions avec l'état vrai de l'estomac.

La conclusion qui ressort de cette observation est de pratiquer toujours, pour étudier les dimensions d'un estomac dilaté, une insufflation modérée et juste suffisante pour déterminer une légère tympanite du viscère.

MORPHOLOGIE DE L'ESTOMAC DILATÉ

L'estomac dilaté est augmenté d'une façon générale dans toutes ses dimensions. Cependant il est rare qu'il conserve son aspect primitif et presque toujours il varie de forme en même temps que de volume. Cette déformation s'accuse d'autant plus que la dilatation est plus considérable.

Ainsi les petites dilatations ne modifient pas beaucoup la forme de

l'estomac, mais quand le viscère dépasse l'ombilic, on commence à s'apercevoir de ses modifications d'aspect.

D'une façon générale, l'estomac se dilate aux dépens de sa partie horizontale pylorique.

La partie verticale, ou grand cul-de-sac, ne se dilate que secondairement et toujours dans des proportions infiniment moindres (fig. 51).

C'est au niveau de l'antre pylorique que le bord inférieur de

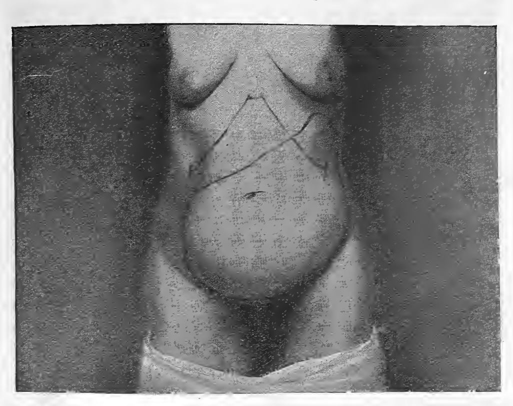


Fig. 51. — Grande dilatation par sténose pylorique.

l'estomac cède de plus en plus à la pression intérieure pour descendre dans la cavité abdominale. Les bords latéraux ne débordent à droite et à gauche de la ligne médiane qu'en second lieu et toujours dans une mesure moindre que dans la partie inférieure médiane.

Certains auteurs ont signalé une dilatation prédominante au niveau des bords latéraux avec un déplacement peu prononcé de la limite inférieure, dilatation en largeur. Cela est exceptionnel : les cas que nous avons observés, peu nombreux d'ailleurs, ont trait à des faits où il existait des adhérences périgastriques assez étendues et assez serrées pour immobiliser l'estomac sur une grande étendue. Cette

variété de dilatation doit donc faire penser à une symphyse gastrique (fig. 52).

D'autres fois l'estomac (insufflé ou non) est tout en longueur : les bords latéraux, surtout le droit, sont peu écartés de l'ombilic, tandis que le bord inférieur, formant un segment étroit, descend assez bas vers le pubis. On remarque en même temps que l'organe est presque

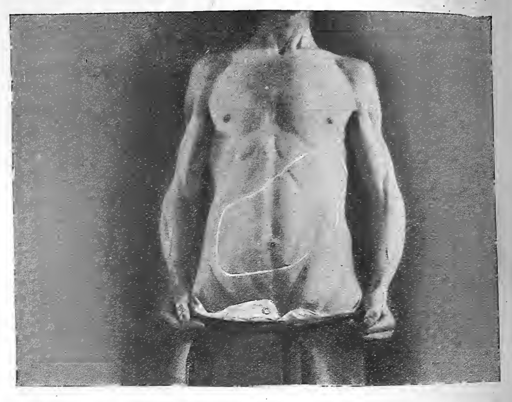


Fig. 52. — Dilatation en largeur.

entièrement situé dans l'hypocondre gauche. Une telle figure de percussion indique l'existence d'une dislocation verticale de l'estomac avec dilatation plus ou moins marquée. Cette déformation tient à ce fait que le pylore descend plus ou moins au-dessous de sa résidence habituelle, entraînant la portion verticale. C'est une variété de la gastroptose que nous étudierons plus loin (fig. 53).

Parfois l'estomac dilaté offre un aspect tout particulier et absolument en contradiction avec la déformation indiquée plus haut, à savoir que la dilatation se fait aux dépens de la portion horizontale du viscère. Ici, la dilatation est prédominante, parfois exclusive, à gauche; la sonorité de l'espace de Traube est très augmentée et le flanc gauche se ballonne très fortement. Ces cas sont très rares. Ils indiquent l'existence d'un estomac biloculaire résultant de cicatrices d'ulcère

siégeant à la partie moyenne de l'estomac et produisant une stase et une rétrodilatation au niveau de la première moitié du viscère.

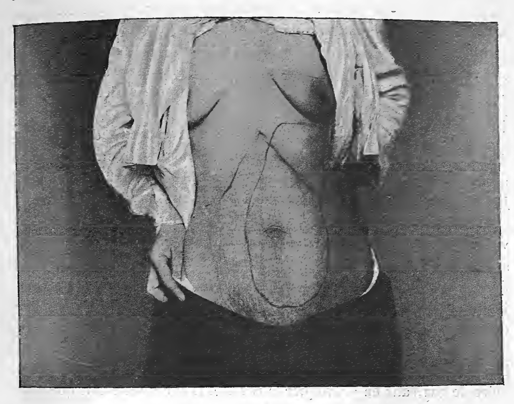


Fig. 53. — Estomac vertical dilaté.

Nous donnons ci-joint des photographies indiquant les différentes variétés de dilatation de l'estomac étudiées à l'aide de la percussion (fig. 51, 52 et 53).

RECHERCHE DE L'ÉTAT DES PAROIS DE L'ESTOMAC DILATÉ

L'ectasie de l'estomac une fois constatée, il importe de s'assurer de l'état de tonicité et de résistance des parois du viscère.

Recherche du bruit de clapotage. — C'est à cette étude que doit être employée la recherche du *bruit de clapotage* : en tenant compte de son étendue, de son intensité, de la période de la digestion pendant laquelle on le produit, on obtient des renseignements intéressants sur l'état fonctionnel de la musculature gastrique, sur sa puissance d'évacuation, sur sa rétractilité.

Procédé de Dehio. — On peut encore employer d'autres méthodes. Le *procédé de Dehio* (Voy. *Technique*) consiste à délimiter l'estomac à vide d'abord, puis à en rechercher le bord inférieur, en y introduisant des quantités d'eau graduellement croissantes. Cette limite s'a-

baisse d'autant plus et d'autant plus vite que l'estomac est plus atone.

Quand nous avons affaire à des malades présentant de la stase gastrique, nous avons recours à la méthode contraire. Nous déterminons les limites de l'estomac rempli d'aliments, puis nous le vidons le plus complètement possible à l'aide de la sonde et nous recherchons de nouveau les dimensions de l'organe. On voit ainsi de grands estomacs se rétracter très fortement, d'autres au contraire varier à peine de volume.

Insufflation. — On peut aussi étudier la capacité de l'estomac d'abord avant l'insufflation ou après une insufflation très modérée, puis après une insufflation graduellement croissante. On peut de cette façon juger de la résistance de l'estomac à la tension gazeuse intérieure.

Cette insufflation graduelle peut être faite à l'aide de poudres effervescentes, ou mieux encore à l'aide de l'insufflation directe par la sonde. M. Bourget (de Lausanne) emploie la double poire de l'appareil de Richardson (Voy. *Technique*) et distend l'organe jusqu'à provocation de la douleur : il admet que, lorsque celle-ci se produit, la limite de la distension de l'estomac est atteinte.

Or celle-ci présenterait pour chaque individu une fixité remarquable. Plus l'estomac serait flasque et dilatable, plus on pourrait y introduire de gaz, sans en provoquer la révolte. D'après les essais que nous avons faits, les observations de M. Bourget nous paraissent exactes. Malheureusement sa méthode est inapplicable en clinique, en raison de la difficulté qu'on rencontre chez la plupart des malades pour maintenir le tube gastrique longtemps en place.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA DILATATION

Pendant longtemps la dilatation de l'estomac, sous l'influence des travaux du professeur Bouchard et de ses élèves et en particulier de Legendre, occupa dans la pathologie gastrique un rôle prépondérant. Sa fréquence si grande, augmentée encore par l'interprétation erronée donnée par tant de médecins au bruit de clapotage, l'avait fait à tort considérer comme étant la cause de beaucoup de dyspepsies auxquelles on la trouvait associée. Mais une réaction s'est faite depuis quelques années et les médecins reviennent lentement, mais sûrement, à une plus saine appréciation des choses. La dilatation de l'estomac est déchue aujourd'hui du haut rang qu'elle occupait jadis. On a appris qu'elle n'a pas la valeur qu'on lui attribuait, que loin d'être un syndrome capital, dominateur, raison principale de tous les phéno-

mènes locaux ou généraux qui lui sont associés, il semble, au contraire, qu'elle ait un rôle assez effacé. M. Bouchard considérait, en 1882, que dans un tiers des cas elle reste latente. Nous ajouterons que, lorsqu'elle se manifeste, ce n'est pas le plus souvent par sa propre puissance, mais par l'effet des diverses causes dont elle dépend et qui la créent en même temps que les symptômes dyspeptiques qui l'accompagnent. Dans les syndromes morbides auxquels elle est associée, la part des troubles qu'elle apporte par elle-même est bien restreinte : la meilleure preuve en est qu'on la voit persister après la guérison des troubles qu'elle semblait engendrer.

En dernière analyse, la dilatation de l'estomac apparaît comme un état secondaire à différentes causes. Elle est dépourvue de sens, si on n'y adjoint pas un sous-titre explicatif qui en précise bien nettement la signification.

L'opinion que nous soutenons ici aurait pu, il y a quelques années, être considérée comme un paradoxe. Aujourd'hui elle est bien près d'être regardée comme classique après les travaux de Debove, de Bouveret, de Mathieu et de nous-même. Mathieu, dans son traité récent des maladies de l'estomac, ne consacre même pas à cet état gastrique un chapitre spécial. En Allemagne, la conception de la dilatation de l'estomac, maladie autonome, n'a jamais été acceptée, et Stiller, Rosenthal, Ewald, Boas, Riegel, Rosenheim ont employé le terme d'*insuffisance gastrique* pour désigner les cas rangés en France sous ce vocable. En Amérique, Einhorn a proposé, pour désigner le même syndrome, le terme d'*ischochymie* qui veut dire stagnation anormale du chyme dans l'estomac.

C'est en nous basant sur ces données que nous exposerons la valeur sémiologique de la dilatation.

FORMES CLINIQUES DE LA DILATATION

Afin de procéder clairement et en conformité avec ce que nous voyons en clinique, nous grouperons les différents cas de dilatation en deux classes répondant aux deux ordres de causes pouvant entraîner cet état gastrique.

I. — La première classe, la plus importante, comprendra les cas de dilatation due à un obstacle siégeant dans la région pylorique. Cet obstacle, organique ou fonctionnel, s'opposant d'une façon plus ou moins efficace au passage des aliments dans l'intestin, retarde l'évacuation gastrique et favorise la stase alimentaire. Il en résulte une sur-

charge et un surcroît de travail pour le viscère qui se dilate plus ou moins complètement et plus ou moins rapidement. Les plus grandes dilatations de l'estomac ont pour cause la sténose du pylore.

II. — Dans la deuxième classe, nous placerons les dilatations dont l'origine réside dans une contraction et une résistance insuffisantes des parois de l'estomac. Cette impuissance peut être due à une altération anatomique importante, mais elle est le plus souvent le résultat d'un trouble purement fonctionnel consistant dans le relâchement parétique de la tunique musculaire.

1° Dilatation par sténose pylorique.

Nous ne voulons pas donner ici de développement à cette question. Nous l'avons traitée plus longuement lorsque nous avons décrit les troubles de la motricité gastrique. Nous en ferons seulement un exposé succinct.

Pathogénie. — Nous nous contenterons d'exposer les causes des dilatations par sténoses, sous forme de tableau.

CAUSES INTRINSÈQUES	Cancer. Ulcère. Linite plastique. Sténoses cicatricielles. — hypertrophiques du pylore. Myomes. Fibromes. Sarcomes.
CAUSES EXTRINSÈQUES (déterminant des adhérences, des compressions ou des coudures du pylore)	Lithiase biliaire. Tumeurs de la base du foie. Cancer des voies biliaires. Tumeurs de la tête du pancréas. Ganglions hypertrophiés. Tumeurs du rein.
TROUBLES FONCTIONNELS (pouvant agir isolément, ou plus souvent combinant leurs effets à ceux des lésions anatomiques)	Hyperesthésie. Spasme. Congestion. Coudure.

Signes physiques. — *Importance de la dilatation.* — La percussion montre qu'elle est, en général, assez prononcée, souvent très marquée, plus rarement de petit volume. Elle a lieu en tous sens, aussi bien en largeur qu'en longueur. Elle se développe surtout aux dépens de l'antre pylorique, le grand cul-de-sac est lui-même dilaté mais toujours secondairement et en proportion moindre.

Élasticité de la paroi. — Elle varie selon les formes. Dans cer-

taines formes d'ordinaire rapides, où la sténose est d'emblée très serrée, l'estomac se laisse peu distendre par les aliments. Aussitôt l'ingestion alimentaire, il se contracte fortement et fait bomber l'épigastre sous forme d'une tuméfaction dure et rigide qui disparaît quand les aliments sont évacués; mais que l'estomac soit vide ou plein, il n'y a pas grand écart entre ses limites. Dans d'autres cas, lorsque la sténose s'est constituée assez rapidement, mais sans être trop serrée, on constate que l'estomac se laisse distendre par les ingesta, mais que, aussitôt qu'il se vide, il revient fortement sur lui-même. Enfin, lorsque la maladie a duré longtemps, et s'est installée graduellement, la tunique musculaire a perdu sa rétractilité et l'estomac vide ne revient que fort peu sur lui-même.

Pour expliquer ces différences, il est nécessaire d'ailleurs d'invoquer non seulement la marche plus ou moins rapide de la maladie, mais une résistance variable des fibres musculaires du viscère, essentiellement différente selon les individus.

Inspection. — Souvent, mais non toujours, on peut constater au niveau de la paroi abdominale, sur une étendue plus ou moins large, des contractions toniques ou des ondulations péristaltiques de l'estomac.

Palpation. — Le bruit de clapotage et le bruit de succussion sont intenses et faciles à obtenir.

Cathétérisme à jeun. — Trois cas peuvent se présenter : *a.* L'estomac peut être vide. *b.* L'estomac contient du mucus (gastrorrhée), ou du suc gastrique (gastrosuccorrhée) en proportion variable. *c.* Il existe de la rétention alimentaire (stase gastrique), plus ou moins importante. Selon la cause de la sténose, les caractères physiques et chimiques de la bouillie gastrique sont très variables. Il en résulte que, pour connaître la cause de la sténose, il faut pratiquer l'analyse du liquide retiré.

Troubles fonctionnels. — En thèse générale, les troubles fonctionnels sont d'autant plus graves que la sténose est plus marquée et la dilatation consécutive plus considérable. Cependant beaucoup de causes accessoires interviennent dans l'évolution des symptômes, et donnent au tableau clinique une infinie variété d'aspects. L'état névropathique, en particulier, a une influence très grande sur la nature et l'intensité des phénomènes observés. Il faut aussi tenir compte du genre de vie, de la profession, de l'hygiène alimentaire, etc.

Ces réserves faites, on peut diviser les malades atteints de dilatation d'origine pylorique en plusieurs catégories.

1° ***Il existe un rétrécissement du pylore très marqué***, une rétro-dilatation très importante, de la stase gastrique très prononcée. Dans cette forme, les symptômes fonctionnels sont assez variables d'un jour à l'autre.

Si l'estomac contient peu de résidus alimentaires, le malade a des douleurs vagues et peu de vomissements. Au fur et à mesure que l'estomac se remplit, une pesanteur d'abord, puis de vives douleurs apparaissent et augmentent jusqu'à ce qu'un vomissement très abondant le débarrasse d'une grande partie de son contenu. Le calme reparaît ensuite pour quelque temps. Ce cycle morbide est plus ou moins long, selon les cas, tantôt durant cinq, six jours et plus, tantôt beaucoup moins, deux ou trois jours. Des renvois nidoreux sont un signe important de la maladie.

Les symptômes généraux sont d'ordinaire très accentués.

La cachexie survient plus ou moins rapidement.

2° ***Il existe un rétrécissement peu marqué :*** la dilatation est ordinairement de moyenne intensité ; la rétention alimentaire est légère ou nulle ; il y a à jeun du liquide de stase.

Les troubles fonctionnels apparaissent habituellement par crises, que séparent des intervalles de rémission plus ou moins complète, de durée variable. Pendant la crise, les accidents, d'intensité différente selon les sujets, consistent soit en douleurs, soit en vomissements de suc gastrique ou d'aliments, et accessoirement en d'autres symptômes; ils ont pour caractère principal de se montrer à une assez grande distance des repas. Ce syndrome clinique, que nous avons appelé le syndrome pylorique, est dû sans doute à la contracture du pylore provoquée par une lésion organique et se produisant au moment où les aliments franchissent en masse le pylore pour pénétrer dans l'intestin.

Les symptômes généraux peuvent acquérir pendant la crise une certaine intensité. Mais la crise passée, les malades reprennent rapidement leurs forces et leur poids.

3° ***Il n'existe pas de rétrécissement organique :*** la dilatation n'est pas très prononcée ; elle est souvent passagère. Il n'y a, dans l'estomac à jeun, ni aliments, ni suc gastrique.

Dans cette forme, les accidents, souvent semblables aux précédents à l'intensité près, sont dus à un simple spasme de la région pylorique, dont la cause peut être de nature différente.

Les accidents se montrent à la fin de la digestion, comme dans la forme précédente.

En général, les douleurs sont moins intenses, les vomissements plus rares. En outre, les accidents sont passagers, se montrant sous forme de crises de faible durée, après lesquelles tout rentre dans l'ordre.

Les phénomènes généraux sont habituellement de peu d'importance. Il y a entre cette forme et la précédente de nombreux cas de transition.

Chacune de ces affections causales donne au tableau symptomatique qui accompagne la dilatation de l'estomac un cachet particulier. On trouvera la description des différents cas dans le chapitre où sont étudiées en détail les sténoses du pylore.

Traitement. — Dans ce même chapitre est exposé le traitement qui doit leur être appliqué.

2° Dilatation par insuffisance de contraction des parois de l'estomac.

Pathogénie. — La dilatation est engendrée par l'atonie et l'insuffisance de la tunique musculaire de l'estomac. Elle est presque toujours congénitale, rarement acquise. Celle-ci est attribuée surtout à la surcharge alimentaire; mais il paraît bien démontré que l'excès des aliments et des boissons ne peut dilater qu'un organe déjà débile et en état de trop faible résistance.

Signes physiques. — ***Importance de la dilatation.*** — La percussion montre qu'elle est de dimensions variables, en général de dimensions moyennes. Tout le viscère se laisse également dilater, aussi bien la grosse tubérosité que l'antre pylorique.

Certains estomacs atones paraissent extrêmement grands. Le clapotage se produit bien au-dessous de l'ombilic et la percussion indique que la limite inférieure est parfois voisine du pubis. Mais il faut se rappeler que chez beaucoup de malades, surtout de femmes, l'atonie est associée à la chute de l'estomac, ou à sa dislocation verticale. Dans ces cas, la cavité stomacale n'est pas très augmentée de volume, l'abaissement des limites de la grande courbure est suivie de l'abaissement des limites de la petite courbure : l'estomac est plus déplacé que dilaté.

Tonicité de la paroi. — Elle est extrêmement défectueuse. Le clapotage se produit avec une grande facilité. Si on percute l'estomac comparativement avant et après l'insufflation, on voit qu'il se laisse distendre avec une grande facilité et qu'il y a entre les deux contours obtenus une différence très marquée.

Cathétérisme. — Malgré la paresse de l'estomac, il est rare que celui-ci contienne du liquide à jeun. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on y constate l'existence de résidus alimentaires en quantité notable, et cette stase ne dure pas et cède rapidement à un traitement approprié. Il est aussi exceptionnel qu'il existe à jeun du suc gastrique pur en quantité importante : parfois, on peut extraire 10 à 25 centimètres cubes de liquide, mais c'est là encore une exception : d'ordinaire l'estomac ne contient rien.

Par contre, on peut constater un retard très notable dans l'évacuation des repas. La recherche du clapotage, l'examen radioscopique, le cathétérisme s'accordent pour montrer que l'estomac se vide très lentement de son contenu.

Chimie gastrique. — La teneur de l'acidité du repas d'épreuve est extrêmement variable. Le suc gastrique est peut-être plus souvent hypochlorhydrique, mais il n'est pas rare de constater un chimisme normal et même de l'hyperchlorhydrie.

Troubles fonctionnels. — Ils sont très mal caractérisés, très irréguliers et sujets à de grandes variations.

Localement, on note de la pesanteur, du ballonnement de l'estomac, plus rarement des douleurs aiguës; les vomissements sont exceptionnels ; les éructations sont au contraire fréquentes. Les digestions sont lentes et se prolongent fort longtemps.

Il existe presque toujours divers troubles intestinaux : constipation, poussées diarrhéiques, entérite muco-membraneuse.

On note le plus souvent des troubles généraux, surtout des troubles nerveux de diverse nature et plus ou moins accentués selon les cas. Ces troubles seraient, pour Bouchard et ses élèves, un effet de la dilatation. Pour d'autres auteurs, les phénomènes généraux, la dilatation et les troubles dyspeptiques qui l'accompagnent, seraient de souche commune et auraient pour point de départ la débilité congénitale du système nerveux.

Traitement. — On a lu au chapitre précédent le traitement applicable à la dilatation atonique de l'estomac.

ESTOMAC BILOCULAIRE

DÉFINITION

Par estomac biloculaire, il faut entendre une déformation de l'estomac consistant en une division plus ou moins marquée de sa

cavité en deux loges séparées par un étranglement dont l'importance est variable selon les cas.

Il est bon de connaître les synonymes employés pour désigner l'estomac biloculaire : en français, *estomac en sablier* ou *en bissac*; en anglais, *hourglass stomach*; en allemand, *Sanduhrmagen* ou *biloculärer Magen* ; en italien, *stomaco a clepsidra* ou *a bisaccia.*

ÉTUDE ANATOMIQUE

A l'état normal, il existe une ébauche de biloculisation de l'estomac. On sait que l'estomac est divisé en deux parties, une verticale, grand cul-de-sac, grosse tubérosité, une horizontale ou antre pylorique. C'est à l'union de ces deux parties qu'on trouve, à l'autopsie, un

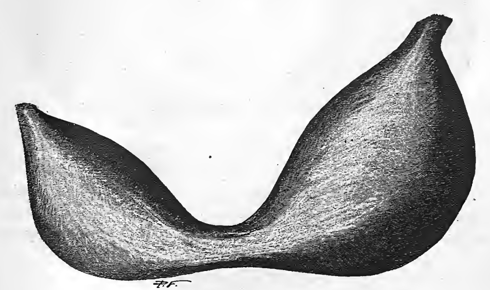


Fig. 54. — Estomac biloculaire d'origine fonctionnelle.

étranglement d'ordinaire insignifiant, mais qui, chez certains individus, particulièrement chez des femmes à taille mince, peut prendre quelque importance et donner à l'estomac une forme en bissac. C'est surtout au niveau de la face antérieure et du bord externe que le rétrécissement s'accuse. Ce rétrécissement est purement fonctionnel, et ne répond pas à un état anatomique, car d'une part, si on insuffle l'estomac, il disparaît ; d'autre part, si on extrait l'organe du ventre et qu'on l'examine sur la table d'autopsie, il reprend sa forme ordinaire. On a expliqué cet état de l'estomac de différentes façons : par un spasme agonique, la mort ayant surpris l'estomac en systole ; par la compression soit du bord gauche du foie, soit des côtes gauches le plus

souvent comprimées par le corset ou les ceintures (le sillon de biloculation correspond au rebord costal). Il nous semble qu'on pourrait invoquer aussi une sorte de torsion du viscère sur lui-même au point où l'axe de l'estomac, de vertical qu'il était, devient horizontal ou légèrement oblique en haut et à droite (fig. 54 et 55).

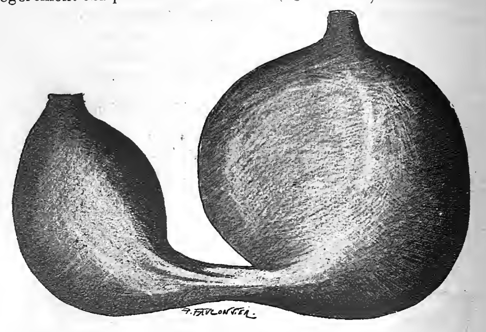


Fig. 55. — Estomac biloculaire d'origine fonctionnelle.

A côté de cette déformation purement fonctionnelle, la biloculation permanente de l'estomac apparaît, au contraire, comme une lésion très marquée. On distingue : la *forme congénitale* et la *forme acquise*.

FORMES CLINIQUES

Forme congénitale. — L'estomac est en général divisé en son milieu, à l'union des portions pylorique et ascendante, en deux parties d'égale grandeur : au niveau de la partie rétrécie qui intéresse toute la circonférence de l'estomac, les tissus sont souples, sans aucun tissu cicatriciel. La sténose atteint un degré très prononcé et est souvent assez longue, formant un canal régulier, tubulaire ; on pourrait même y trouver, d'après Förster, une véritable valvule. En aucun point la paroi gastrique n'a contracté des adhérences avec les organes voisins. La surface interne de l'estomac est saine aussi, tout au moins sans lésions ou ulcérations. Souvent, en même temps que la déformation de l'estomac, on note d'autres anomalies, soit dans les viscères, soit dans les artères.

Forme acquise. — Les dispositions sont moins régulières et se modifient d'un cas à l'autre. Le rétrécissement a un *siège* variable, le plus souvent cependant il se trouve à la partie moyenne de l'estomac, d'ordinaire au niveau de la grande courbure et des faces. Vu



Fig. 56. — Estomac biloculaire par cicatrice d'ulcère. Face interne.
C, poche cardiaque; *P*, poche pylorique; *U*, ulcère cicatrisé juxtapylorique amenant par sa rétraction la formation d'un rétrécissement qui sépare l'estomac en deux portions (collection Hartmann).

par sa face externe, il est réduit quelquefois à un sillon plus ou moins profond qui occupe toute la circonférence de l'estomac ou seulement une partie de celle-ci. Plus souvent il forme une plaque courte (de 2 à 4 centimètres en moyenne), cylindrique ou irrégulière, froncée, avec une consistance dure, fibreuse. Sa direction est perpendiculaire au grand axe de l'estomac ; à côté du sillon principal, on rencontre des échancrures plus petites.

Le rétrécissement de la cavité gastrique varie dans de grandes

limites : parfois peu prononcé, il admet dans d'autres cas le petit doigt, quelquefois il est plus serré encore. Les parties constituant le rétrécissement sont formées de tissu cicatriciel mélangé à une proportion plus ou moins forte de fibres musculaires hypertrophiées. Leur adhérence aux organes voisins est la règle.

Dans la cavité de l'estomac, la muqueuse est détruite au niveau du rétrécissement et remplacée par une bande blanchâtre de tissu cicatriciel. On trouve souvent à son niveau ou à son voisinage immédiat des ulcérations plus ou moins étendues, d'aspect variable et se prolongeant plus ou moins loin. Autour de ces lésions, on voit rayonner souvent des plis muqueux (fig. 56).

Dans un cas de Chaput, l'examen histologique, pratiqué par Ménétrier, a montré les lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

Les poches cardiaques et pyloriques ont des *dimensions* respectives variables ; tantôt égales, elles sont plus souvent inégales, la poche cardiaque étant, mais non toujours, la plus grande, en raison de la rétrodilatation qui se forme derrière le rétrécissement au niveau de la première poche. La partie pylorique est plus petite, mais elle peut être aussi ectasiée par suite de l'existence d'une lésion cicatricielle siégeant au niveau du pylore. Les *dimensions* absolues des deux poches sont sujettes à de très grandes variations.

Leurs *formes* sont variables ; la poche cardiaque est le plus souvent globuleuse, la poche pylorique elliptique, en croissant, en canal (cas de Tuffier) ressemblant à l'intestin, d'où une méprise particulièrement grave au point de vue opératoire.

Les deux poches peuvent se trouver dans le prolongement l'une de l'autre, ou bien leur axe est incliné à angle plus ou moins prononcé. La torsion de la poche pylorique en arrière et en haut est assez fréquente, mais elle peut se faire aussi en sens contraire.

Les parois de l'estomac contractent des adhérences : le plus souvent c'est la partie rétrécie, cicatricielle, qui fixe l'estomac. Cependant, parfois l'une des poches (le plus fréquemment la cardiaque) ou les deux sont attachées aux organes voisins, au foie de préférence, mais aussi à la paroi abdominale antérieure, au diaphragme, à l'épiploon gastro-hépatique, au pancréas, à l'intestin (d'où la production de fistules).

PATHOGÉNIE

Il y a lieu d'établir, à propos de la pathogénie, la distinction que nous avons adoptée dans le paragraphe précédent entre les biloculations congénitales et les biloculations acquises.

Forme congénitale. — La *biloculation congénitale* paraît être due à un vice de développement. Hochenegg signale l'existence d'un faisceau musculaire anormal à la face postérieure de l'estomac et Saake celle de deux faisceaux musculaires situés au même endroit. Carrington, Stoker, Roger Williams ont rencontré des anomalies artérielles. Salvatore Castellani a signalé des cas où l'hérédité de la déformation serait nette.

Quant à la cause directe qui préside à la formation de l'estomac biloculaire congénital, on en est réduit à des hypothèses.

Forme acquise. — L'*estomac biloculaire acquis* est causé par la présence d'un ulcère plus ou moins considérable de la région moyenne de l'estomac qui, en se cicatrisant, amène la rétraction des parties où il siège et, en conséquence, la déformation de l'estomac. Cette explication, soutenue par la plupart des anatomistes, paraît aujourd'hui hors de doute. Elle est bien plus vraisemblable que celle des auteurs (comme Chabrié) qui prétendent que l'ulcère est consécutif à la biloculation. Il est d'ailleurs très admissible qu'un rétrécissement médio-gastrique organique ou fonctionnel (spasmodique ou déterminé par la compression) favorise la localisation d'une lésion ulcéreuse et en provoque l'extension. Les adhérences aux organes voisins déterminées par la périgastrite de voisinage accentuent encore la déformation de l'estomac, en provoquant des coudures.

Tous les ulcères médio-gastriques n'amènent pas la biloculation de l'estomac. Perret, d'après les cas qu'il a relevés, pense que c'est l'ulcère de la grande courbure (d'ailleurs rare) dont l'évolution s'accompagne le plus nettement de la déformation en sablier. L'ulcère de la paroi postérieure cause rarement cette lésion.

La lésion ulcéreuse elle-même offre d'ordinaire les caractères nets de l'ulcère simple de Cruveilhier. Cependant dans quelques faits on a pu observer des ulcérations syphilitiques, des ulcérations par corps étranger, par traumatisme, des épithéliomas, des lésions cicatricielles déterminées par l'ingestion d'un caustique.

L'estomac biloculaire congénital ou acquis est, dans l'immense majorité des cas, observé chez la femme (7 fois sur 8). On en observe les premiers symptômes d'ordinaire entre vingt-cinq et cinquante ans.

SÉMIOLOGIE

Le diagnostic clinique est souvent fort difficile et dans bien des cas l'estomac biloculaire n'a été constaté qu'à l'autopsie ou au cours d'une laparotomie sans avoir été reconnu cliniquement. Voici cependant les signes qui sont les plus propres à en faire découvrir l'existence.

Signes physiques. — ***Insufflation.*** — C'est l'*insufflation* qui fournit le meilleur moyen de faire le diagnostic. La distension de l'estomac par des gaz dessine parfois le viscère assez nettement pour qu'à la simple vue on puisse reconnaître la déformation de l'organe. Mais il vaut mieux s'aider de la percussion, qui fait constater la présence de deux zones de sonorité distinctes, séparées par une zone mate : la première est épigastrique, la seconde correspond à l'espace de Traube, plus ou moins étendu.

Quand l'orifice de communication est étroit ou que la poche pylorique est très petite ou déviée en arrière, le gaz ne peut passer dans la deuxième poche et distend seulement la première. On constate alors de la matité ou de la submatité à la région épigastrique, tandis que la portion sous-costale de l'estomac est très sonore et très étendue.

Ce sont là les seuls signes pathognomoniques. Quand ils existent, leur valeur est grande, mais il faut savoir que souvent ils manquent, ou tout au moins ne se constatent pas avec autant de netteté qu'il vient d'être dit.

D'autres signes existent, mais ils sont inconstants et d'ailleurs nullement caractéristiques : tels les contractions péristaltiques, le gonflement d'une ou des deux poches qui viennent faire saillie à la partie supérieure de l'abdomen.

Palpation. — La *palpation*, douloureuse en raison de la périgastrite qui accompagne d'ordinaire l'estomac biloculaire, permet quelquefois de déterminer la présence d'une tumeur située sur la ligne médiane ou à gauche sous les fausses côtes : elle est étendue et donne l'impression d'un placard dur et épais ; elle peut être facilement confondue avec un cancer. Au cours de l'exploration, on sent souvent naître et disparaître alternativement sous la main une tumeur gazeuse due à la contraction de la tunique musculaire hypertrophiée.

Auscultation. — L'*auscultation* permet parfois de percevoir des borborygmes localisés à la région intéressée et des bruits rythmés par la respiration.

Lavage. — Les résultats du *lavage* sont importants à signaler.

Raj. X

A jeun, on constate de la stase alimentaire ; il peut arriver qu'après avoir introduit une certaine quantité d'eau par la sonde on ne réussisse pas à en retirer un égal volume de l'estomac, et la palpation de la région épigastrique révèle qu'il en reste encore dans le viscère : c'est que probablement le liquide a été évacué dans la deuxième poche, qui ne peut être atteinte par l'extrémité du tube.

Dans plusieurs observations, il est noté le fait suivant : lorsqu'on procède au lavage de l'estomac, on retire d'abord des résidus alimentaires, puis l'eau redevient claire et on croit le nettoyage du viscère terminé, quand sous l'influence de la toux ou d'un brusque mouvement du malade, on voit de nouveau le liquide apparaître sale et mélangé de résidus alimentaires.

Diaphanoscopie. — Dans un cas, Jaworski a pu faire le diagnostic à l'aide de la *diaphanoscopie.*

Analyse du suc gastrique. — Elle indique d'ordinaire l'existence de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorhydrie.

Troubles fonctionnels. — Ils n'ont rien de bien caractéristique. La variété congénitale passe inaperçue, ou ne se révèle que par quelques troubles dyspeptiques vagues et sans signification précise.

Dans la forme acquise, on observe parfois une première période de dyspepsie, avec troubles plus ou moins sérieux, pendant laquelle l'existence d'un ulcère peut être révélée par une gastrorragie, mais d'autres fois, au contraire, cette première phase peut rester absolument latente. Dans une deuxième période, on observe des phénomènes très analogues à ceux des sténoses du pylore : seule la constatation des signes pathognomoniques que nous avons signalés peut permettre de distinguer les deux affections, d'ailleurs confondues dans la majorité des cas.

TRAITEMENT

Traitement de la biloculation d'origine fonctionnelle.

Lorsque le diagnostic, toujours délicat et incertain, de biloculation de l'estomac est posé, il est bon de conseiller certaines mesures propres à diminuer les effets de cette contracture exagérée des fibres de la partie moyenne de l'estomac. La constriction du corset exagère et favorise la création des sillons de biloculation par le bord du foie ou le bord costal gauche. Il faudra prescrire la suppression du corset, ou tout au moins modifier celui-ci de telle façon qu'il ne vienne plus presser sur la région stomacale.

D'un autre côté, le port d'une ceinture hypogastrique, en relevant la partie inférieure de l'estomac, évite le tiraillement de la partie moyenne rétrécie et, par suite, contribue à diminuer la biloculation.

On sait qu'en insufflant l'estomac, tous les phénomènes qui semblent indiquer l'existence d'une biloculation de l'estomac tendent à disparaître, probablement parce que les fibres musculaires dont la contraction forme le rétrécissement, cèdent à la pression intérieure des gaz. Il semble rationnel de profiter de cette observation pour prescrire l'usage de poudres effervescentes, notamment du bicarbonate de soude qui sera capable de diminuer la gêne et les douleurs, en provoquant une distension de l'estomac.

Traitement des sténoses organiques.

Traitement médical. — Il est purement palliatif. Il est le même que celui des sténoses pyloriques. Il consiste surtout à combattre les effets de la stase.

L'administration des alcalins à dose élevée rendra service dans beaucoup de cas. Les phénomènes de fermentation seront combattus par des antiseptiques et spécialement par les salicylates. On se trouvera bien aussi de la révulsion faite sur le creux épigastrique, soit sous forme de compresses humides, chaudes ou froides, soit sous forme de cataplasmes sinapisés, pointes de feu, vésicatoires volants, etc.

Mais ce sont là des moyens palliatifs par lesquels on ne saurait espérer la guérison, ni même une amélioration durable.

Traitement chirurgical. — L'intervention chirurgicale est seule efficace et s'impose lorsqu'il existe des phénomènes de dénutrition ou des troubles locaux trop pénibles.

Deux méthodes opératoires sont employées :

1° L'application au rétrécissement gastrique d'un procédé identique à celui de la pyloroplastie : c'est la *gastroplastie* ;

2° L'établissement d'une communication anastomotique entre les deux poches, suivant un procédé analogue à la gastro-entérostomie : c'est la *gastro-anastomose* ou *gastro-gastrostomie*.

C'est surtout contre la biloculation de l'estomac par ulcère médio-gastrique que ces opérations ont été pratiquées.

Il n'existe pas à notre connaissance de gastro-gastrostomie pratiquée pour estomac biloculaire congénital.

DISLOCATION VERTICALE DE L'ESTOMAC

DÉFINITION

On désigne sous le nom de dislocation verticale de l'estomac une déformation de cet organe consistant en ce que son extrémité inférieure, au lieu d'être située, comme à l'état normal, dans la partie épigastrique de l'abdomen et d'avoir une direction générale horizontale ou légèrement oblique en haut, s'abaisse dans l'abdomen et devient oblique en bas. La grosse tubérosité ou portion verticale reste en place.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La totalité ou la presque totalité de l'estomac se trouve dans l'hypocondre gauche et la moitié gauche de la cavité abdominale (fig. 57). La limite supérieure n'a pas varié. Le cardia est resté au niveau de la onzième vertèbre dorsale. Mais le pylore est fortement abaissé et ramené vers la ligne médiane. Il est parfois descendu très bas, comme dans un cas de V. Ziemssen, où il était situé à peu de distance du promontoire.

La forme générale de l'organe est modifiée. Les deux segments (cardiaque et pylorique) représentent deux poches d'inégale longueur, accolées l'une à l'autre, et se confondant à plein canal dans leur partie inférieure. La poche supérieure est beaucoup plus longue. La petite courbure, au lieu de dessiner une courbe arrondie, est formée de deux lignes verticales, laissant entre elles une languette étroite et se réunissant à angle très aigu au niveau de la limite des deux segments. La grande courbure est aussi bien plus fortement accentuée et forme un arc dont la corde est beaucoup plus courte qu'à l'état normal.

Le duodénum ne suit le pylore que dans une partie de sa première portion, dont la seconde reste solidement fixée à la colonne vertébrale. Il en résulte qu'il se forme à ce niveau un coude qui oppose un obstacle plus ou moins sérieux selon les cas au passage des aliments.

Le bas-fond formé par l'union des deux poches de l'estomac est d'inégale profondeur. Dans les cas légers, il est de petit volume et les aliments remontent sans trop de peine jusqu'au canal pyloro-duodénal et s'évacuent sans trop de retard. Mais souvent il s'allonge démesurément et descend bien au-dessous de l'ombilic, jusque vers le pubis : la dislocation se complique alors de dilatation. On comprend la difficulté extrême qu'ont les aliments à parvenir au niveau du pylore et les

phénomènes de rétention qui peuvent en résulter. Bouveret admet aussi que la traction perpétuelle exercée sur l'estomac peut en déterminer la ptose totale.

D'ordinaire, la dislocation verticale de l'estomac s'accompagne

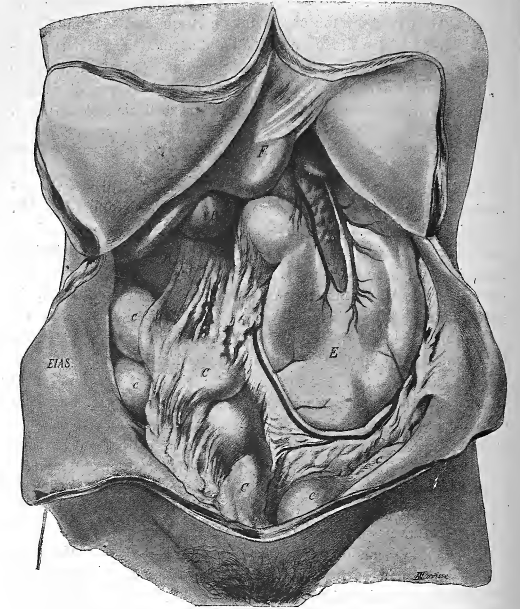


Fig 57. — Estomac vertical.

F, foie ; — V. B., vésicule biliaire ; — R, rein droit abaissé ; — CC, côlon (le côlon transverse est abaissé) ; — EIAS., épine iliaque antéro-supérieure. L'estomac E semble suspendu à ses pédicules vasculaires. (Dessin emprunté à Hartmann.)

du déplacement de différents organes abdominaux. Presque toujours le côlon transverse, accolé à l'estomac, est repoussé par le bord inférieur de celui-ci dont il épouse strictement la forme,

dessinant un V. En même temps ses deux angles droit et gauche sont abaissés et entraînent plus ou moins les côlons ascendant et descendant. Le rein est presque toujours mobile, quelquefois fortement déplacé. Il en est de même du foie qui est souvent abaissé, basculé en avant et déformé, le bord antérieur formant une languette qui peut descendre jusqu'au niveau de l'épine iliaque. La rate est parfois aussi mobile et ptosée. La chute de la matrice n'est pas très rare (fig. 57)

Il faut insister tout particulièrement sur les déformations du thorax La base du thorax est très étroite et l'angle costal peu ouvert. Cette disposition, déjà accentuée à la naissance, peut s'exagérer par l'action du corset. Il est facile de comprendre que les organes suspendus au-dessous du diaphragme, foie, rate et estomac, ne trouvant pas place au niveau de la cage thoracique, émigrent plus bas dans la cavité abdominale, en se déplaçant et se déformant.

Stiller et Salisbury ont signalé la *mobilité de la dixième côte*, toujours fixe à l'état normal, qu'ils considèrent comme étant d'origine congénitale et accompagnant toujours la dislocation verticale et la chute des viscères.

ÉTIOLOGIE

La dislocation verticale est rare chez l'homme. Elle est, au contraire, très commune chez la femme. Il faut incriminer avant tout, à notre avis, une disposition congénitale que les diverses autres circonstances étiologiques ne font qu'exagérer. La constitution spéciale du thorax chez certaines femmes, qu'on rencontre de pair avec la dislocation de l'estomac, est de même origine. La constriction par le corset exagère cette conformation, en augmentant le rapprochement des côtes et en fermant l'angle costal. Quoi qu'il en soit, cette étroitesse de la taille déforme les organes situés dans cette région et les oblige à descendre dans la cavité abdominale.

Cette dislocation est encore favorisée par le relâchement de la paroi abdominale consécutif aux grossesses, aux opérations abdominales ou à la simple diminution de la tension abdominale par l'amaigrissement.

SÉMIOLOGIE

Signes physiques. — *Inspection.* — L'aspect général du profil thoraco-abdominal est modifié. Le thorax, en haut, est étroit et au contraire, en bas, l'abdomen est très évasé. Au niveau du creux épigastrique, il existe une sorte de dépression plus ou moins profonde.

A ce niveau, on voit souvent se produire des pulsations épigastriques très prononcées.

Bruit de clapotage. — En mettant la main sur la paroi abdominale, toujours assez flasque, on produit un bruit de clapotage très marqué. On perçoit celui-ci sur une grande étendue en palpant l'hypocondre gauche et la région ombilicale, tandis qu'au contraire, on ne le provoque guère au niveau de l'épigastre. Le bruit de clapotage, toujours très prononcé, indique l'atonie des parois gastriques.

Percussion. — La percussion indique que la grande courbure de l'estomac est très abaissée. Quant à la limite supérieure, il est assez difficile d'en juger la limite en raison de sa forme.

L'insufflation rend plus précis les résultats précédemment obtenus (fig. 59) : comme la paroi abdominale est assez fine et permet de voir assez facilement ce qui se passe au-dessous d'elle, on voit l'estomac se dessiner à la vue en même temps que la percussion se fait plus facilement.

On voit donc et on peut délimiter assez bien par la percussion aidée de l'insufflation les limites externes, la largeur, la forme générale, enfin le déplacement vers la gauche. Mais si les limites de la grande courbure sont très faciles à dessiner, il n'en est pas de même des limites supérieures. On dit d'habitude qu'il est facile d'en noter la position et de voir qu'elle s'écarte de l'appendice xiphoïde. Nous croyons, au contraire, qu'il est impossible d'en faire un tracé exact. On voit, en effet, sur la figure que nous donnons ici (fig. 58), que la petite courbure est figurée par deux lignes très peu distantes l'une de l'autre et se réunissant à angle très aigu. L'insufflation ne fait qu'augmenter cette disposition. On comprendra, dès lors, qu'il est absolument impossible d'établir par la percussion l'existence d'une zone si étroite de matité.

La figure de percussion obtenue après insufflation d'un estomac vertical est cependant assez caractéristique. Nous donnons ici des reproductions photographiques de deux tracés tout à fait typiques. La figure 58 représente un estomac en dislocation verticale de petites dimensions, sans dilatation ; la figure 59, un estomac très disloqué et dont le bas-fond démesurément allongé arrive presque jusqu'au pubis.

Bouveret admet comme un signe caractéristique les borborygmes rythmés par la respiration, mais nous les croyons spéciaux à l'estomac biloculaire et nullement caractéristiques de la dislocation verticale, les deux parties dont est composé l'estomac communiquant à plein canal et permettant la libre circulation des gaz.

Par contre, nous avons souvent noté chez les névropathes possé-

dant un estomac vertical une sorte de tic consistant à produire, en combinant l'action du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale, une sorte de bruit de gargouillement rythmé, assez intense. Le mécanisme par lequel se produit ce bruit est facile à comprendre : la pression des muscles abdominaux en un point de l'estomac produit un sillon de constriction qui sépare la cavité gastrique en deux portions, tandis que la contraction du diaphragme et la profondeur de l'inspiration poussent les gaz de la partie supérieure dans

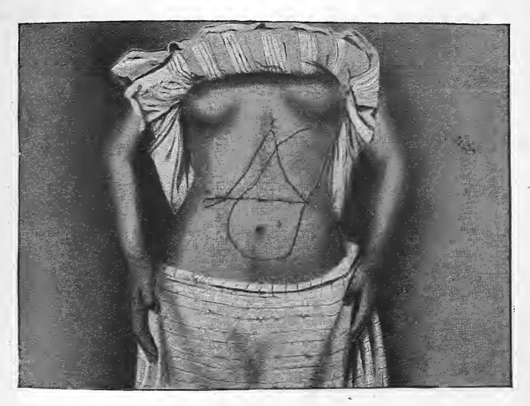


Fig. 58. — Estomac vertical non dilaté après insufflation.

la partie inférieure. Ces mouvements coordonnés, que le malade peut produire à volonté, se produisent aussi par habitude d'une façon inconsciente, sans que le malade s'en aperçoive. Avec un peu d'attention et de volonté, il peut cependant parfaitement les arrêter.

Cathétérisme. — Le *cathétérisme de l'estomac* pratiqué à jeun ne ramène aucun débris alimentaire. Il n'y a pas de cas bien établi de rétention gastrique due uniquement à la dislocation verticale de l'estomac. Les ingesta passent dans l'intestin avec quelque difficulté et quelque retard, mais pas assez pour être retrouvés au bout de douze à quatorze heures dans le viscère.

Il existe quelques curieuses observations dues à Malbranc, Riegel,

Weill, où la bile, refluant à travers le pylore, s'accumulait en grande quantité dans l'estomac d'où elle était rejetée par vomissement. Ces cas de déplacement assez prononcé de l'estomac pour que la bile rétrograde sans rencontrer d'obstacle dans l'intestin au-dessous de l'ampoule de Vater sont absolument exceptionnels. Il nous semble qu'en l'absence d'autopsie, ils doivent même être révoqués en doute et être attribués à une autre cause que la dislocation verticale de l'estomac.

La sécrétion gastrique étudiée après repas d'épreuve n'affecte

Fig. 59. — Estomac vertical dilaté après insufflation.

aucun type déterminé. Toutes les variétés de chimisme gastrique peuvent être rencontrées.

Troubles fonctionnels. — La dislocation verticale est très commune chez la femme. Elle est parfaitement compatible avec de bonnes digestions, mais il est incontestable que cette déformation de l'estomac crée une condition défavorable au transit des aliments. L'organe est aussi plus vulnérable et plus susceptible aux influences de toutes sortes qui peuvent l'atteindre.

Quand des symptômes fonctionnels se manifestent, ils sont vraiment très variables et d'ordres différents. Les plus caractéristiques sont des troubles relevant de l'insuffisance motrice, ballonnement de l'estomac,

tension à l'épigastre, oppression, palpitations, essoufflement. Les crampes, les régurgitations acides, les éructations sont des troubles d'hyperesthésie locale qui viennent souvent compliquer les symptômes d'insuffisance.

Lorsque la maladie s'est aggravée, que le bas-fond de l'estomac s'est allongé et que la dilatation d'estomac est survenue, on peut observer des troubles tardifs éclatant avec une intensité variable trois ou quatre heures après les repas et succédant souvent au ballonnement de la première digestion. Ces douleurs se produisent au moment où l'estomac évacue son contenu, et elles s'expliquent par la difficulté qu'il rencontre à se vider par suite de la coudure existant au niveau de l'angle duodénal. La douleur tardive s'accompagne souvent de pyrosis, de régurgitations, d'éructations. Plus rarement le vomissement survient ; cependant chez quelques malades nerveux il est tenace et met obstacle à l'alimentation.

Il est très fréquent que des symptômes généraux accompagnent les troubles locaux. Ils consistent en symptômes asthéniques (faiblesse, lassitude, vertiges, incapacité de travail, obnubilation intellectuelle) et en symptômes névropathiques (insomnie, frilosité, sueurs, frissonnements, irritabilité, refroidissement des extrémités, hypocondrie, céphalée, vertiges, phobies, etc.). Tous ces phénomènes dénotant l'irritation du système nerveux sont peut-être dus à une action réflexe partie du sympathique abdominal irrité et tiraillé par le déplacement de tous les viscères qu'il innerve.

TRAITEMENT

Le traitement doit viser à corriger les effets de la déformation et de la mauvaise position de l'estomac.

Traitement médical. — *Repos.* — Tout d'abord, il faut recommander aux malades de s'étendre après leurs repas. Dans la position horizontale, l'estomac est moins tiraillé par la masse alimentaire ; il en résulte que la tension stomacale est moins pénible et que l'évacuation se fait plus facilement. Chez les malades qui ont surtout du ballonnement de suite après le repas, on se contente de prescrire un repos d'une demi-heure à une heure en sortant de table. Au contraire, chez les malades dont la crise se produit au moment de l'évacuation, c'est trois à quatre heures après le repas qu'il faut recommander le repos.

Port d'une ceinture. — Une autre prescription capitale dans l'espèce, c'est le port d'une ceinture. En relevant la partie inférieure

de l'estomac et en la ramenant près des côtes, on rapproche la masse alimentaire du pylore. De plus on diminue le tiraillement de l'estomac sur ses attaches ; on atténue la coudure pyloro-duodénale. Enfin, la ceinture apporte aussi un soulagement aux autres ptoses viscérales dont la coïncidence est si fréquente.

La ceinture doit être suffisamment large et être placée à la partie la plus déclive de l'abdomen (touchant le pubis), de façon à relever surtout la masse intestinale sur laquelle reposent la plupart des viscères ptosés et qui sont soulevés et remis en place par son intermédiaire. Il faut que cette ceinture soit assez large, remontant presque jusqu'à l'ombilic. Il faut qu'elle soit maintenue convenablement, c'est-à-dire serrée en arrière et munie de sous-cuisses. Nous sommes tout à fait opposés à la pose des pelotes destinées à fixer tel ou tel organe : elles sont le plus souvent douloureuses, et rendent la ceinture insupportable. Lorsqu'il y a indication à maintenir plus spécialement tel ou tel point de la paroi abdominale ou quand le ventre est trop creux pour être facilement soutenu, nous faisons exécuter sur mesure un rembourrage ouaté d'épaisseur inégale selon les points, qui épouse et moule pour ainsi dire les formes de l'abdomen et qui n'est nullement douloureux.

Une dernière recommandation touchant l'emploi de la ceinture a trait à la manière dont elle doit être posée. D'ordinaire, les malades se mettent debout pour l'attacher et la serrer. Ils fixent ainsi leurs viscères en position vicieuse. Nous leur recommandons au contraire de se placer dans le décubitus dorsal, le siège relevé par un oreiller, de façon que les organes se placent le plus haut possible dans la cavité abdominale. La ceinture est alors placée sur la partie sous-ombilicale du ventre, où elle est solidement maintenue avec la main tandis qu'un aide la boucle par derrière et adapte les sous-cuisses On obtient par cette pratique un soulagement beaucoup plus grand qu'en posant la ceinture dans la station debout.

Nous avons insisté à dessein sur les prescriptions relatives à la sangle abdominale parce que nous croyons qu'elles constituent dans l'espèce un traitement spécifique. Il va sans dire qu'il faudra répondre en outre à toutes les indications fournies par les différents symptômes locaux ou généraux observés. Nous ne saurions insister sur ces médications diverses dont on trouvera l'exposé dans les différents chapitres de ce livre.

Traitement chirurgical. — Il a été proposé par Duret (de Lille). Peu de chirurgiens l'ont imité. Hartmann l'a pratiqué avec

succès chez une de nos malades qui s'en est fort bien trouvée par la suite. Il consiste à ramener l'estomac dans la région sus-ombilicale et à le remettre en situation normale en fixant à la paroi abdominale le pylore et la face antérieure sur une étendue assez large. Dans le cas de notre malade, M. Hartmann combina la gastrorraphie à la gastropexie en raison de la dilatation considérable formée par la distension du bas-fond de l'estomac.

GASTROPTOSE

On donne le nom de *gastroptose* à la chute totale de l'estomac.

Dans la dislocation verticale, le pylore seul est mobilisé, tandis que le cardia et la partie supérieure de l'estomac restent dans leur situation normale. Dans la gastroptose, tout l'estomac est abaissé en bloc. Le fond remonte moins haut sous les côtes gauches, et le cardia est au-dessous de la onzième vertèbre dorsale.

Si on élimine les causes extrinsèques qui peuvent abaisser momentanément le pylore, la gastroptose totale est assez rare. Celle-ci est associée à l'entéroptose et due comme elle à l'étroitesse du thorax, à la laxité des ligaments, à la diminution de la tension abdominale, au relâchement de la paroi antérieure souvent déformée par une éventration. La gastroptose est souvent provoquée par la dislocation verticale compliquée de dilatation et par les grandes sténoses pyloriques. Dans ces deux cas, la surcharge alimentaire provoque un tiraillement constant de l'estomac qui amène la chute totale du viscère.

Les signes physiques qui permettent d'affirmer la gastroptose consistent dans l'abaissement des limites supérieure et inférieure de l'estomac.

Le fond de l'estomac, au lieu d'être au niveau de la ligne mamelonnaire, est situé plus ou moins bas au-dessous du cinquième espace intercostal qui est sa limite normale. La limite supérieure de la sonorité gastrique dans la région épigastrique est bien au-dessous de l'extrémité inférieure du sternum. La limite inférieure du viscère descend plus ou moins bas et selon la nature de l'affection qui complique la gastroptose.

La gastroptose totale n'a pas de symptômes qui lui appartiennent en propre. Ce sont des signes d'emprunt appartenant soit à la dislocation verticale avec splanchnoptose, soit à la dilatation gastrique avec ou sans rétention alimentaire.

Son traitement se confond avec celui de l'une ou de l'autre de ces affections.

CHAPITRE II

GASTRITES

MÉTHODES A EMPLOYER POUR L'ÉTUDE ANATOMIQUE DES GASTRITES

Pour procéder avec fruit à l'examen des lésions de l'estomac, nous conseillons d'employer la méthode suivante.

Il ne faut jamais enlever l'estomac seul, mais toujours, et quelles qu'en soient les lésions, avec la partie inférieure de l'œsophage, le duodénum et le pancréas, sans isoler les uns des autres ces trois organes : des ligatures seront posées sur le tiers inférieur de l'œsophage et sur la troisième portion du duodénum. Toute adhérence anormale avec les viscères doit être respectée et tout organe ou tissu adhérent doit accompagner la masse qu'on va enlever (rate, ganglions, foie, etc.).

L'estomac extrait est étalé sur la table d'autopsie. On coupe les deux fils qui liaient l'œsophage et le duodénum et on fait passer un courant d'eau dans le viscère, de manière à le débarrasser de son contenu.

Pour ouvrir l'estomac, on prend de la main gauche l'œsophage à son origine, et l'on conduit l'entérotome devant soi, en suivant de préférence la face antérieure de l'organe, moins souvent lésée que la postérieure. Arrivé au cardia, on dirige le ciseau vers la gauche, de façon à couper l'estomac le long de la grande courbure, immédiatement en avant de la ligne d'insertion du grand épiploon. Arrivé près de la région pylorique, on dirige l'instrument obliquement vers le pylore : on l'introduit dans sa cavité sur la ligne médiane et l'on coupe sa face antérieure, à peu près à égale distance du bord supérieur et du bord inférieur du duodénum, bords reconnaissables aux lignes d'insertion des épiploons. On continue l'incision sur le duodénum que l'on coupe sur toute sa longueur (fig. 60).

Il est évident que si, au palper qui accompagne la conduite de l'entérotome, on constate quelque désordre dans la forme, la consistance et le volume des deux orifices de l'estomac, il est facile de s'arrêter ou de modifier la ligne d'incision.

L'estomac étant ouvert, on le trouve rempli de matières alimentaires en décomposition. Il ne faut pas frotter brutalement la muqueuse, malgré la quantité plus ou moins considérable de mucus visqueux adhérent à sa surface : un filet d'eau libérera suffisamment la muqueuse de ses enduits.

L'estomac ainsi nettoyé n'apparaît jamais sain dans les conditions ordinaires de l'examen, c'est-à-dire vingt-quatre heures au moins après la mort. Par suite de la putréfaction des aliments, la muqueuse est

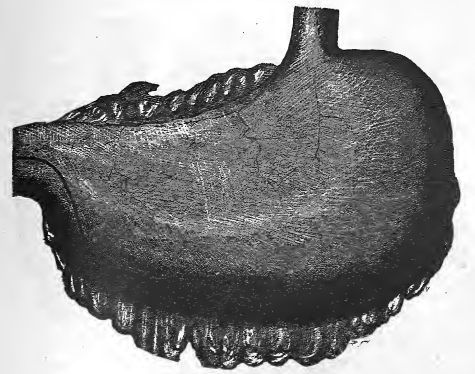


Fig. 60. — Ligne d'incision pour l'ouverture de l'estomac.

fortement endommagée (fig. 61), en été plus encore qu'en hiver. Ces altérations cadavériques consistent d'abord dans le ramollissement de la muqueuse, puis dans des changements de coloration de cette membrane plaquée de taches livides vert pâle, brun rougeâtre, noir sombre Souvent les parois sont amincies sur une étendue plus ou moins large et parfois on constate une digestion presque totale, non seulement de l'estomac, mais encore des organes adjacents.

Sur des estomacs non putréfiés la muqueuse a une couleur gris cendré, un peu pigmentée dans la région prépylorique. Elle a des plis légers, parallèles à l'axe de l'estomac, d'épaisseur variable selon l'état de contraction de l'organe.

Lorsque l'estomac se distend, ils disparaissent et s'effacent complè-

tement dans l'état de moyenne dilatation. Les principaux plis, plus marqués dans la région pylorique, s'étendent de la grosse vers la petite tubérosité ; mais il y en a beaucoup d'autres en tous sens qui rencontrent les premiers sous les incidences les plus variées ; de là des anfractuosités, des dépressions, des vacuoles qui donnent à la surface de l'estomac un aspect très inégal, qu'on a comparé, toutes proportions gardées, à la surface d'un cerveau déplissé.

Outre ces plis et d'une façon plus constante, on observe des sillons

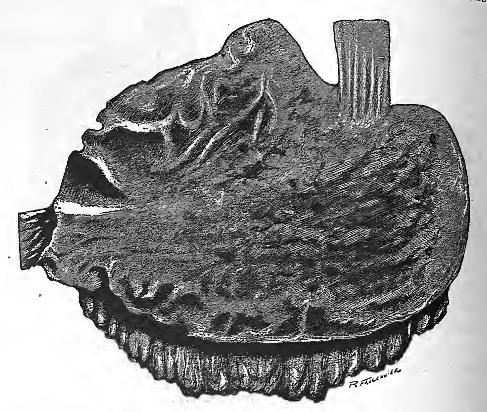


Fig. 61. — Aspect de la muqueuse de l'estomac altérée par la putréfaction cadavérique.

plus marqués dans la région pylorique que dans la région cardiaque, qui divisent la muqueuse en d'innombrables petits compartiments ou *mamelons*, d'une superficie de 1 à 6 ou 8 millimètres carrés, de forme arrondie, et plus ou moins saillants.

En les regardant (sous l'eau) à un grossissement de 15 à 20 diamètres, on y voit les orifices de très nombreuses glandes (de 50 à 100 et plus, selon la dimension des mamelons) qui forment à la surface de la muqueuse un véritable crible. Les orifices sont circulaires. Chacun d'eux, mesurant un cinquantième de millimètre, représente l'embouchure d'une glande.

Il n'existe ni papilles, ni villosités à l'état normal sur la muqueuse stomacale.

La consistance de la muqueuse est assez ferme et elle est mobile sur les tuniques sous-jacentes. Le cardia, très lâche, est rayé de plis verticaux et on y distingue une bordure épithéliale dentelée et blanchâtre. Le pylore est ferme et forme un relief qui se termine brusquement au niveau du duodénum.

A la coupe il faut examiner l'aspect de la sous-muqueuse très mobile et d'une trame lâche, celle de la musculeuse ferme et de l'épaisseur d'un millimètre environ, celle de la séreuse mince, lisse et polie.

S'il existe des lésions plus ou moins importantes de la muqueuse, il est bon, selon le conseil de Letulle, d'immerger vingt-quatre heures durant l'estomac tout entier dans un grand bain de liquide de Müller sans le fixer et en l'y laissant largement flotter, la muqueuse en bas, et en le recouvrant d'une quantité suffisante d'ouate hydrophile. L'aspect des parties malades sera le lendemain plus net et plus facile à caractériser.

Pour éviter la putréfaction cadavérique, toujours si rapide dans l'estomac, on peut avoir recours, avant l'autopsie, à un procédé de fixation en masse de la totalité de l'estomac. La sonde œsophagienne introduite dans le viscère aussi peu de temps que possible après la mort y porte soit de l'alcool à 90°, soit du Müller, soit du formol à 5 p. 100, en quantité variable, selon les dimensions approximatives de l'organe.

On peut aussi pratiquer la paracentèse de l'abdomen et inoculer directement le liquide conservateur dans l'estomac.

Quoi qu'il en soit, pour conserver en vue d'un examen histologique les fragments d'un estomac, le meilleur procédé consiste à fixer le fragment à étudier au moyen d'épingles sur une lamelle de bouchon sans le tirailler (avoir soin de ne point laisser adhérer à la surface du bouchon la face de l'estomac qui lui correspond, ce qui est facile en interposant une petite couche d'ouate hydrophile). On retourne le bouchon et on laisse flotter dans le liquide conservateur la pièce ainsi fixée.

Les meilleurs fixateurs des fragments prélevés sur l'estomac sont l'alcool, l'acide osmique, le Flemming et le Müller.

Les meilleures coupes s'obtiennent après inclusion des fragments dans la celloïdine. L'inclusion dans le collodion assure moins la cohérence des diverses couches de l'estomac, en particulier de la sous-muqueuse. L'inclusion dans la paraffine, qui permet des coupes plus

fines, a l'inconvénient grave de disloquer trop les couches, de détruire leurs rapports et leurs proportions, en même temps que les lésions fines risquent d'en subir le contre-coup. Cependant on l'emploie avec avantage pour l'étude détaillée de la muqueuse.

Les coupes doivent être toujours faites perpendiculairement à la surface de la muqueuse gastrique.

Il existe différentes méthodes de coloration. Le picro-carmin, l'hématoxyline-éosine, la thionine, la fuchsine picriquée donnent de très remarquables résultats pour l'étude des lésions du tissu interstitiel, du tissu conjonctif, des vaisseaux, du tissu musculaire et pour l'aspect général de la coupe. Mais pour étudier l'histologie fine et saisir les modifications de l'épithélium glandulaire, il faut avoir recours à la méthode de coloration par l'hématéine et l'aurantia selon la technique suivante :

Après avoir fait immerger la pièce à examiner dans la liqueur de Müller pendant trente-six à quarante-huit heures, on la lave à l'eau courante pendant douze heures. Cela fait, on la met d'abord dans du vieil alcool ayant déjà servi, puis dans de l'alcool plus fort pour activer le durcissement. Les pièces détachées sont enrobées avec de la celloïdine. (On peut aussi employer des pièces fixées par l'acide osmique ou le liquide de Flemming.)

On colore les noyaux à l'aide de l'hématoxyline ou de l'hématéine. Puis on verse sur la coupe placée sur la lame quelques gouttes d'une solution hydro-alcoolique d'acide picrique composée de 50 parties d'alcool à 90° et de 50 parties d'eau, auxquelles on ajoute 1 partie d'une solution saturée d'acide picrique. L'excès de la solution picriquée étant enlevé, on accentue la coloration et on en modifie la teinte, en versant sur la coupe un peu de solution légère d'aurantia. On peut aussi faire séjourner d'abord les coupes dans une solution aqueuse ou légèrement alcoolique d'aurantia et terminer par la coloration picriquée.

La coupe est déshydratée, éclaircie par l'essence de bergamote et montée dans le baume.

Les cellules peptiques prennent avidement l'acide picrique et l'aurantia et ont une coloration jaune orangé très intense et parfaitement durable. Les cellules principales restent incolores.

Enfin pour faire une étude complète de la muqueuse de l'estomac, il faut en prélever des fragments en différents points : au niveau de la région pylorique, au niveau de la grosse tubérosité, dans la partie moyenne. Naturellement, s'il y existe des lésions de différentes

natures, elles devront être examinées avec soin en prélevant des fragments en différents points de leur surface.

ÉTUDE ANATOMIQUE GÉNÉRALE DES GASTRITES

Un grand nombre de facteurs, agissant d'une façon plus ou moins rapide et avec une intensité variable, peuvent amener des altérations de structure de la muqueuse de l'estomac. Quelle que soit la nature de ces agents morbides, les lésions qu'ils engendrent sont de même ordre. Qu'il s'agisse d'une toxi-infection aiguë ou chronique ou de poisons nés dans l'organisme, l'aspect anatomique et histologique de la muqueuse est identique.

Nous croyons donc pouvoir présenter dans une vue d'ensemble les lésions fondamentales des gastrites, nous réservant d'étudier ultérieurement les types morbides spéciaux créés par les nombreux agents capables d'altérer la muqueuse de l'estomac.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Les altérations pathologiques de la muqueuse gastrique se présentent à l'œil nu sous différents aspects.

Faisons observer tout d'abord que, dans la plupart des cas, l'état macroscopique de la muqueuse n'est pas une garantie de son intégrité histologique. Lorsque les lésions ne sont pas très accentuées, la muqueuse paraît saine. Pour connaître exactement l'état de la muqueuse, il est nécessaire de pratiquer l'examen microscopique.

Épaississement et atrophie des parois gastriques.

Un premier élément indiquant l'existence de la gastrite, même en l'absence d'autres anomalies, consiste dans la présence d'une trop grande quantité de l'enduit muqueux, qui est épais, grisâtre, filant, engluant des aliments ou de la bile.

Débarrassé de cet enduit muqueux, on peut se rendre compte de l'état de la muqueuse.

On n'oubliera pas que les plaques violâtres, les arborisations vasculaires, l'imbibition sanguine plus ou moins profonde de la muqueuse sont souvent des altérations cadavériques et sans valeur au point de vue anatomo-pathologique. On ne les confondra pas avec des érosions.

L'épaisseur de la muqueuse doit être notée avec soin. On tiendra

compte aussi de l'importance de ses plis. Ceux-ci sont parfois très augmentés de nombre et de volume, formant de véritables saillies. Nous savons que souvent ils sont dus à la rétraction de l'estomac et au plissement de la muqueuse. Mais cependant, dans quelques cas, ces plis ne disparaissent pas par la traction et la distension du viscère et tiennent à une hypertrophie vraie de la muqueuse. Louis a désigné sous le nom d'*état aréolaire* et Trousseau sous le nom d'*estomac à cellules*, par comparaison avec l'aspect d'une vessie à cellules, cette altération de la muqueuse stomacale.

Nous avons vu qu'à l'état normal la muqueuse est finement granuleuse par la présence de petits sillons séparant des mamelons de faibles dimensions. Dans la gastrite chronique, les sillons se creusent et les mamelons s'accusent sous forme d'éminences plus ou moins épaisses et arrondies. Depuis Louis on désigne sous le nom d'*état mamelonnaire* cette apparence due à la prolifération du tissu interstitiel et au développement des entonnoirs glandulaires.

Dans certains cas dont l'étiologie et la pathogénie sont absolument inconnus, le tissu tout entier de la muqueuse, glandes, vaisseaux, tissu interstitiel, prend un développement énorme. Tantôt cette lésion est circonscrite sous forme de *tumeur* ou de *polype* de dimensions variables, sessile ou plus ou moins longuement pédiculé, tantôt *en nappe* plus ou moins étendue et même sur la presque totalité de la muqueuse gastrique.

Ces lésions seront décrites à part sous le nom de *polyadénome gastrique*.

Au lieu d'être épaissie, la muqueuse peut être *atrophiée* : la surface gastrique apparaît alors complètement lisse. L'*état lisse* s'accompagne d'un amincissement des parois. Il correspond à une atrophie marquée des éléments anatomiques.

On ne saurait en aucune façon préjuger de l'état des éléments anatomiques de la muqueuse gastrique d'après le simple aspect macroscopique de ses parois ; seul l'examen histologique permet de connaître exactement la structure et les altérations dont elle peut être le siège.

Ulcérations de l'estomac.

On rencontre parfois à l'autopsie des malades atteints de gastrites chroniques des pertes de substance d'importance et de profondeur variables et qu'on distingue en deux classes, selon qu'elles n'intéressent que la muqueuse, ou qu'elles en dépassent plus ou moins les

limites : les premières sont désignées sous le nom d'*érosions* ou *ulcérations* de l'estomac, les secondes sous celui d'*ulcère*.

Existe-t-il entre les ulcérations et l'ulcère une différence de nature telle qu'on puisse les considérer comme ayant chacune une pathogénie spéciale? On l'a soutenu longtemps. Mais actuellement il est difficile de maintenir cette opinion en présence des faits nombreux montrant la coïncidence chez un même sujet des deux variétés de lésions, leur évolution histologique identique, leur même pathogénie. On lira avec intérêt à ce point de vue la thèse de Gandy, élève de Dieulafoy, qui a réuni un grand nombre d'observations convaincantes à ce sujet.

Les rapports qui existent entre ces ulcérations et l'ulcère chronique ou maladie de Cruveilhier seront discutés dans le chapitre consacré à cette affection.

Description anatomique des ulcérations dans les gastrites. — 1° *Érosions.* — Depuis Cruveilhier on les distingue en : érosions ponctuées ou folliculaires et érosions hémorragiques.

Érosions ponctuées (fig. 62). — Elles ont des dimensions qui ne

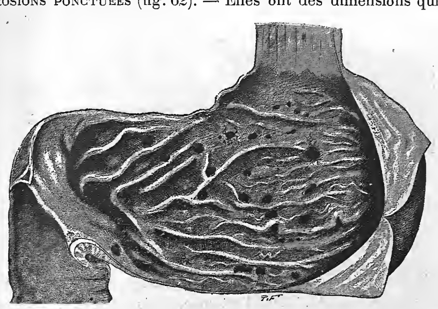


Fig. 62. — Érosions ponctuées.

dépassent pas celles d'une tête d'épingle. Elles sont infundibuliformes, entamant la muqueuse sur une épaisseur variable ; leurs bords sont taillés en biseau, leur fond bien détergé est rosé ou rouge vif, leur nombre est variable. Elles sont souvent tassées les unes contre les autres, donnant à la muqueuse l'aspect du bois vermoulu. Elles peuvent être situées en tous les points de l'estomac, mais siègent de préférence dans la région pylorique.

Érosions hémorragiques. — Elles diffèrent des précédentes par ce fait qu'elles sont recouvertes de sang. En général elles coexistent avec un épanchement de sang plus ou moins considérable dans l'estomac et l'intestin. Lorsqu'on a nettoyé la cavité gastrique, les érosions apparaissent sous forme de petits points noirs ou bruns, variant entre une tête d'épingle et une lentille. Ces taches sont formées d'un petit caillot de sang saillant, mais resté adhérent à sa face profonde à l'ulcération. Si on enlève ce caillot, on voit que la perte de substance est formée par une petite excavation à bords nets, tranchants, taillés à pic, non décollés, de forme circulaire ou irrégulière, à fond rougeâtre imbibé de sang. La muqueuse qui les environne est souvent injectée, ecchymotique, présentant des infarctus sanguins plus ou moins étendus. Leur nombre est variable. Leur fond ne dépasse jamais la muqueuse. Quand celle-ci est épaissie, les érosions

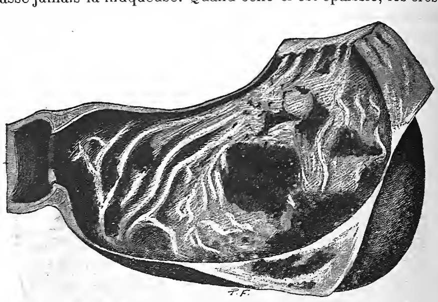


Fig. 63. — Ulcérations simples.

semblent acquérir une assez grande profondeur. Elles sont disséminées un peu partout dans l'estomac, mais surtout le long de la grande courbure et dans la région pylorique.

La muqueuse environnant les lésions est gonflée, rouge, œdémateuse, parsemée d'arborisations vasculaires et de suffusions hémorragiques soit ponctuées, soit en larges taches groupées de façons différentes.

2° ***Ulcérations***. — Ce sont des pertes de substance, de dimensions plus considérables, mais ne dépassant jamais en profondeur la musculeuse de la muqueuse (fig. 63). Elles sont plus fréquentes dans les processus lents et semblent souvent dues à la fusion de nombreuses

érosions ponctuées avec lesquelles elles coïncident souvent. Leurs formes sont très variées; elles sont parfois linéaires, en forme de fentes; d'autres sont elliptiques, arrondies, d'autres enfin polycycliques; leurs bords sont irréguliers, déchiquetés, mais non décollés, et souvent

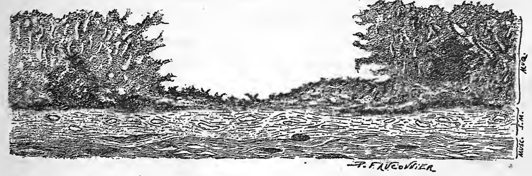


Fig. 64. — Coupe microscopique d'une ulcération simple. La sous-muqueuse n'est pas entamée. — *Musc.*, musculaire; *S. M.*, sous-muqueuse; *Muq.*, muqueuse.

colorés par du sang. Leur fond est lisse et rose, ou bien irrégulier et raboteux, à tissu un peu mou, rougeâtre ou noirâtre (fig. 64).

Ces lésions peuvent se réparer, donnant naissance à une cicatrice blanche ou pigmentée, fibreuse, entraînant par sa rétraction le froncement radié de la muqueuse environnante.

Ulcère vrai. — Il est caractérisé par ce fait qu'il dépasse les limites

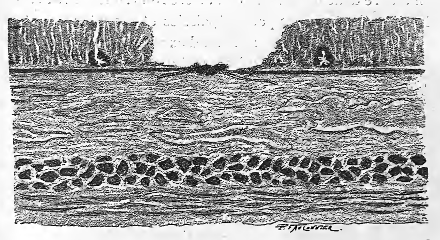


Fig. 65. — Figure schématique montrant une coupe au niveau d'une *exulceratio simplex* entamant un vaisseau de la sous-muqueuse.

de la muqueuse, perforant la musculeuse de la muqueuse et creusant plus ou moins profondément les tuniques de l'estomac.

Exulceratio simplex. — Dieulafoy a beaucoup insisté sur l'*exulceratio simplex* (fig. 65) dont il donne la description suivante : « L'exulceratio simplex est circulaire, elliptique, ou même étoilée ; parfois très

petite, elle occupe d'autres fois une assez large étendue, variant d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 2 francs, et même de 5 francs. Elle peut siéger dans toutes les régions de l'estomac : elle est en général unique. Ses bords, qui ne sont ni décollés, ni épaissis, tranchent sur les parties environnantes. Elle est à fleur de muqueuse, parfois il faut déplisser celle-ci pour la bien voir : elle est si peu profonde qu'elle pas-

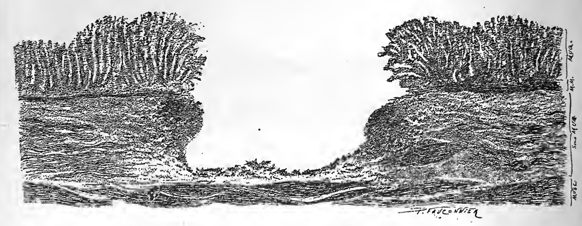


Fig. 66. — Ulcération entamant la sous-muqueuse et la celluleuse et une partie de la musculeuse. — *Musc.*, musculeuse — ; *Sous-muq.*, sous muqueuse; *MM.*, musculaire muqueuse; *Muq.*, muqueuse.

serait assez facilement inaperçue sans un examen attentif. » Cette exulcération diffère donc totalement de l'ulcère rond ; elle n'en a ni les bords indurés et surélevés, ni les parois épaissies et creusées en entonnoir, ni le fond excavé. La coupe et l'examen microscopique montrent que l'exulcération est due à la disparition de la tunique muqueuse de l'estomac et de sa *muscularis mucosæ*. Souvent il est possible de distinguer à l'œil nu ou au microscope, dans la sous-muqueuse, l'artériole béante, cause d'une hémorragie parfois mortelle (fig. 66).



Fig. 67. — Varice ulcérée de l'estomac (Letulle).

Ulcérations profondes. — L'exulceratio simplex de Dieulafoy ne dépasse pas les limites de la sous-muqueuse qu'elle entame à une profondeur variable. Mais il est des observations assez fréquentes où l'on trouve, seules ou mélangées à des érosions simples ou à des exulcérations, des pertes de substance (fig. 66) qui creusent toutes les tuniques de la paroi gastrique jusques et y compris le péri-

toine, entamant des vaisseaux importants et amenant des péritonites par perforation. Il n'est pas nécessaire que l'ulcération térébrante soit large pour amener des complications aussi graves. Elle peut être assez petite même pour demander à être cherchée.

ULCÉRATIONS VARIQUEUSES. — Dans certains cas exceptionnels, l'ulcération peut être due à la rupture d'une varice œsophagienne : elle a alors un aspect un peu spécial.

La perte de substance en forme de fente plus ou moins longue ou

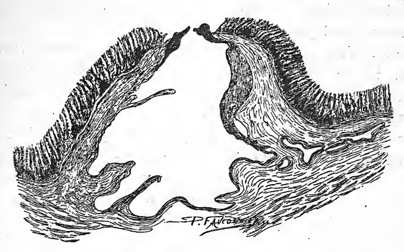


Fig. 68. — Coupe microscopique faite au niveau de cette varice (Letulle).

large occupe là une sorte de mamelon faisant saillie sur la muqueuse hyperémiée et vascularisée au pourtour. Cette ulcération bien isolée, superficielle, est taillée à pic (fig. 67).

Si on pratique une coupe (après inclusion dans la celloïdine), perpendiculaire à l'axe de la fissure, on voit que l'ulcération se continue avec une veine ectasiée et épaissie par endophlébite chronique : il n'y a pas de thrombose inflammatoire. Les parois de la cavité présentent des dépressions ampullaires et des corps fibroïdes. Les autres couches de la veine sont également enflammées d'une façon chronique. Cette dilatation variqueuse siège dans la sous-muqueuse (Letulle) (fig. 68).

LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Les modifications histologiques, nous l'avons déjà dit, sont jusqu'à un certain point indépendantes de l'aspect macroscopique. Des muqueuses saines en apparence peuvent être atteintes de lésions très prononcées, tandis que des muqueuses assez fortement épaissies peuvent encore posséder des glandes très bien conservées et sécrétant un suc très actif.

Aperçu de l'histologie normale de la muqueuse de l'estomac.

La muqueuse de l'estomac est composée, à l'état normal, des parties suivantes :

Une couche superficielle, limitant la cavité gastrique, formée d'une seule rangée de cellules épithéliales à type cylindrique, sécrétant du mucus. Lorsqu'elles sont vides de mucus, celles-ci prennent l'aspect de cellules caliciformes. Leur partie profonde, effilée et recourbée, renferme un protoplasma granuleux avec un noyau.

Une couche limitante inférieure, dite *muscularis mucosæ*, composée par un mince plan horizontal onduleux de fibres musculaires lisses. Malgré sa minceur, elle isole efficacement la muqueuse des plans sous-jacents.

Dans l'intervalle se trouve la muqueuse proprement dite, formée d'un stroma conjonctif fin entremêlé de fibres élastiques et supportant des glandes. A l'état normal, ce stroma conjonctif est peu visible : les glandes, serrées les unes contre les autres, apparaissent comme des tubes accolés parallèlement les uns aux autres : à la partie profonde de la muqueuse seulement on voit du tissu conjonctif semé d'amas lymphatiques plus ou moins nombreux (plus abondants dans la région pylorique).

Les glandes contenues dans la muqueuse gastrique sont composées d'une paroi propre tapissée de cellules épithéliales. Ce sont des glandes en tube ramifié venant déboucher au nombre de deux ou trois dans des goulots tapissés par les cellules de surface et qui leur servent de canal excréteur.

On sait qu'à l'état normal les glandes de l'estomac sont de deux sortes : les glandes peptiques et les glandes pyloriques. Les premières sont situées surtout dans le grand cul-de-sac, les deuxièmes dans la région pylorique. Il existe entre ces deux régions une zone intermédiaire qui contient en proportion sensiblement égale de l'une et l'autre variété. Le corps glandulaire des glandes peptiques contient deux sortes de cellules : 1° des cellules de bordure ; 2° des cellules principales. Les cellules principales entourent complètement la lumière du cul-de-sac glandulaire, tandis que les cellules de bordure sont placées contre la membrane propre, que parfois elles refoulent, et elles n'atteignent jamais la lumière du tube. Les premières présentent une forme pyramidale ou conique ; leur contenu est clair, faiblement granuleux ; le noyau est placé dans le tiers extérieur de la cellule ; leurs

éléments se colorent difficilement. Les cellules de bordure sont arrondies, polygonales ou elliptiques ; leur protoplasma est foncé et fortement granuleux; leur noyau situé au centre; elles se colorent très fortement.

Les glandes pyloriques ne contiennent qu'une variété de cellules dont l'épithélium est finement granuleux, et dont le noyau basal se colore facilement par les réactifs. Les histologistes discutent sur le point de savoir si ces cellules sécrètent du mucus (Ebstein), ou si elles sont analogues aux cellules principales (Heidenhain).

Étude histologique des gastrites.

Dans toute l'étude d'anatomie microscopique que nous allons faire, nous nous inspirerons des remarquables travaux de Hayem et de ses élèves.

Nous examinerons successivement les lésions du tissu interstitiel et celles des glandes. Nous verrons ensuite de quelle façon ces lésions se combinent pour donner naissance à différents types.

1° **Altérations du tissu interstitiel.** — La lésion la plus commune, qu'on retrouve au niveau de presque tous les estomacs (car il n'existe pas d'estomac humain histologiquement sain), mais qui varie dans des proportions considérables, consiste dans l'infiltration de la muqueuse par des nappes ou des amas de petites cellules rondes qui offrent tous les caractères des éléments embryonnaires et qu'on désigne sous le nom d'éléments lymphoïdes. Parmi ces cellules, les unes représentent des leucocytes sortis des vaisseaux, les autres sont nées sur place (fig. 69).

Les leucocytes, plus abondants dans le tissu conjonctif, peuvent dénétrer dans les glandes où on les retrouve soit au milieu des cellules, soit dans la lumière des tubes. L'infiltration embryonnaire, en se développant, écarte les glandes les unes des autres, puis en se répartissant inégalement comprime les tubes en certains points de façon à les oblitérer, entraînant ainsi la dilatation et la transformation kystique des parties situées en amont. A la partie profonde, le tissu conjonctif altéré prend une importance plus grande, et les amas de cellules lymphoïdes refoulent souvent les culs-de-sac glandulaires à une certaine distance de la *muscularis mucosæ*. Enfin, près de la cavité gastrique, sous l'épithélium de surface, le tissu conjonctif hyperplasié bourgeonne sous la forme de petites élevures qui, dans certains cas, prennent une assez grande importance. En général, la gastrite

interstitielle à forme embryonnaire coïncide selon son importance avec un état normal ou hypertrophique de la muqueuse.

Parfois le tissu interstitiel, au lieu de rester à la phase embryonnaire, s'organise sous forme de tissu scléreux représenté par des fibrilles conjonctives parsemées de noyaux fusiformes. Au microscope, on voit des fibrilles de tissu conjonctif colorées en rose et parsemées de noyaux violets s'infiltrant tout autour des espaces interglandulaires. Le plus souvent, cette lésion n'est pas uniforme, mais s'entremêle aux lésions plus jeunes que nous venons de décrire. Cette évolution fibreuse amène à la longue la disparition des glandes : lorsqu'elle est très prononcée, elle s'accompagne d'une diminution d'épaisseur de la muqueuse qui s'amincit jusqu'à prendre l'apparence d'une séreuse.

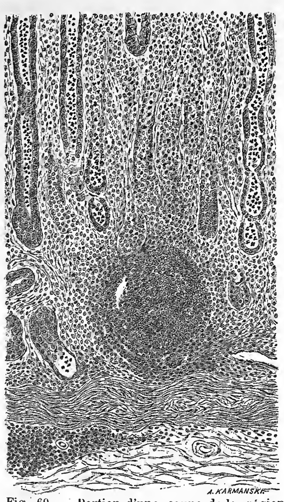


Fig. 69. — Portion d'une coupe de la région peptique.—Régions profondes de la muqueuse. — *Gastrite interstitielle subaiguë.* — Infiltration embryonnaire en nappe. — Deux amas lymphoïdes l'un au-dessus, l'autre en dessous de la *muscularis mucosæ.* — Catarrhe purulent des tubes. — Grossissement : 135 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

2° **Lésions des tubes glandulaires.** — Selon Hayem, les cellules peuvent subir des lésions irritatives et des lésions dégénératives.

1° ***Lésions irritatives.*** — Elles consistent en une multiplication et une hypertrophie des éléments. Elles portent également sur les *cellules principales* et sur les *cellules de bordure.* En proliférant, les *cellules principales* comblent la lumière des tubes, sont pressées les unes contre les autres et déformées par pression réciproque, parfois fusionnées en plaques à noyaux multiples. La multiplication cellulaire commence par la division du noyau : les cellules néoformées restent petites ou s'hypertrophient. Le protoplasma est plus granuleux et

plus facilement colorable; rarement il est tuméfié et transparent.

Les cellules de bordure s'hypertrophient aussi, prenant une forme irrégulière, mais restant toutefois arrondies sans angles. Le protoplasma devient strié ou grossièrement granuleux, se colorant d'une façon intense; parfois il y apparaît des vacuoles. L'hypertrophie s'accompagne d'une prolifération de noyaux qui sont au nombre de deux, six ou huit.

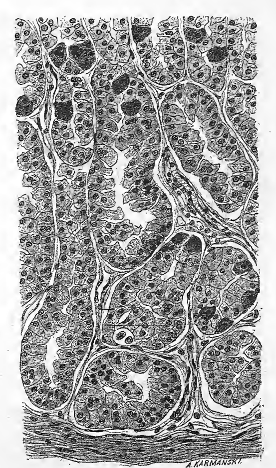


Fig. 70. — Portion d'une coupe de la région peptique pratiquée perpendiculairement à la surface. — Parties profondes de la muqueuse. — On voit en bas la *muscularis mucosæ* et au-dessus les culs-de-sac des glandes. — *Gastrite parenchymateuse pure.* — Multiplication des cellules principales. — Peu de cellules de bordure. — A la limite supérieure du dessin, on voit ces cellules hypertrophiées, à noyaux multiples. — Grossissement : 234 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

Lorsqu'on observe cette hyperplasie des éléments glandulaires, on dit qu'il existe de la *gastrite parenchymateuse hyperpeptique* dont on distingue trois variétés :

Parfois l'hypertrophie porte sur les cellules principales (fig. 70) qui se développent aux dépens des cellules de bordure, apparaissant isolées, en moins grand nombre, ou en voie d'atrophie. Dans d'autres cas, ce sont les cellules de bordure qui se multiplient, tandis que les cellules principales sont en nombre plus restreint qu'à l'état normal (fig. 71). Enfin la multiplication peut porter sur les deux variétés de cellules ou tout au moins des noyaux de ces cellules qui peuvent être au nombre de trois ou quatre dans chaque élément, dont le protoplasma est aussi considérablement hypertrophié.

Dans toutes les variétés d'hyperplasie cellulaire, les cellules peuvent conserver leurs rapports avec la paroi, ou tomber dans la lumière des tubes qu'elles obstruent plus ou moins.

On sait que les glandes pyloriques ont, à l'état normal, une structure différente des glandes peptiques. Or, lorsqu'on constate dans le

grand cul-de-sac de l'estomac les signes de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique, on observe la transformation peptique de la région pylorique, si développée, dans certains cas, qu'il devient impossible de distinguer les coupes qui proviennent du grand cul-de-sac de celles de la région pylorique.

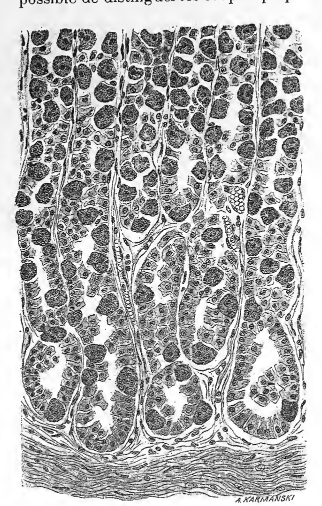


Fig. 71. — Portion d'une coupe de la région peptique comprenant la partie profonde de la muqueuse. — *Gastrite parenchymateuse pure.* — Multiplication portant surtout sur les cellules de bordure qui sont très nombreuses dans la moitié supérieure des tubes. — Grossissement : 234 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

L'hyperplasie des cellules des glandes de l'estomac a presque toujours pour corollaire l'hypertrophie des tubes glandulaires eux-mêmes en longueur et en épaisseur ; leurs parois sont bosselées et comme distendues ; leur extrémité est coudée et souvent enroulée sur elle-même. Dans leur intérieur, la lumière des tubes est souvent gonflée par des éléments entassés et déformés par pression réciproque. La muqueuse est augmentée d'épaisseur, étant double ou plus encore de son volume normal.

2° ***Lésions dégénératives.*** — Dégénérescence vacuolaire. — Elle consiste dans la transformation partielle du protoplasma, caractérisée par la formation d'espaces arrondis vésiculeux, paraissant vides. Cette vacuolisation résulte de la production d'un exsudat séreux intra-protoplasmique. Cette vacuolisation est plus ou moins importante ou généralisée. Elle porte tantôt sur les cellules de bordure exclusivement, tantôt sur les cellules principales, tantôt sur les deux à la fois. Les noyaux sont conservés. En s'hypertrophiant, les cellules éclatent et apparaissent alors sous l'aspect de masses chiffonnées sans aucune forme précise (fig. 72).

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — Elle est, d'après Hayem, extrêmement rare.

DÉSINTÉGRATION GRANULEUSE. — On observe dans les cellules de grosses granulations qui se colorent en gris sale ou en gris bleu par l'hématoxyline ; les cellules tendent à s'effriter sur leurs bords ; leurs contours deviennent flou et elles paraissent se fusionner pour former des plaques irrégulières. Les noyaux sont moins nets et prennent mal la couleur. A un degré d'altération plus avancé, les cellules se désagrègent, s'effritent et disparaissent (fig. 73).

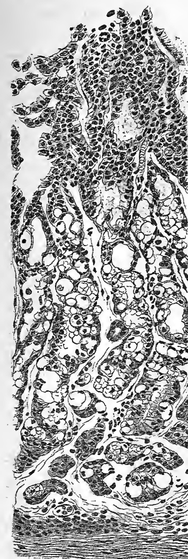


Fig. 72. — Gastrite dégénérative presque pure (sans épaississement bien sensible du tissu interstitiel). — *Dégénérescence vacuolaire.* — Région peptique. — La coupe représente toute l'épaisseur de la muqueuse. — Grossissement : 225 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

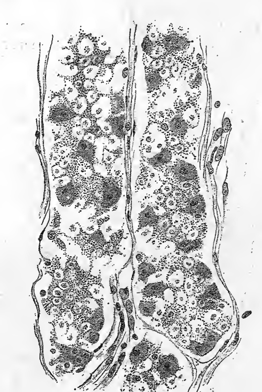


Fig. 73. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Gastrite dégénérative pure (sans épaississement du tissu interstitiel). — *Désintégration granuleuse* des éléments glandulaires préalablement multipliés. — On peut suivre la disparition progressive sur place des éléments dégénérés (nécrobioses). — Grossissement : 300 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

ÉTAT ÉPIDERMOÏDE. — Les cellules semblent aplaties et comme

desséchées, rappelant l'aspect des cellules épidermiques. Elles sont aplaties le long de la paroi et sont empilées à la façon de tuiles superposées. Ces cellules se colorent fort bien.

État grenu. — On voit des granulations très fines dans la cellule qui diminue de volume et se colore mal, tandis que le noyau conserve ses propriétés. Plus tard, les granulations se transforment en corpuscules grisâtres, vitreux. Les noyaux résistent assez longtemps (fig. 74).

État translucide. — Les cellules ont d'abord un aspect grenu; leur protoplasma se laisse mal colorer, tandis que le noyau est encore très brillant. Plus tard les cellules deviennent translucides, comme vitrifiées. En dernier lieu le noyau ne prend plus l'hématoxyline (fig. 75).

Fig. 74. — Portion d'une coupe de la région peptique. — *État grenu* (cellules principales et cellules de bordure). — Grossissement : 300 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

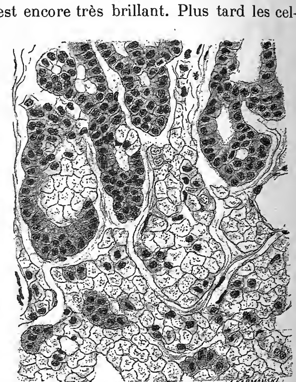


Fig. 75. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Partie inférieure des tubes. — *Dégénérescence translucide* des éléments (cellules de bordure). — Cas d'absinthisme. — Grossissement : 300 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

Transformation muqueuse. — Pour Hayem, elle serait l'aboutissant des autres altérations. Les cellules peptiques sont remplacées

par des cellules muqueuses ou caliciformes. La transformation muqueuse des cellules principales débute et reste plus prononcée au voisinage des conduits glandulaires. A la première phase, on constate une prolifération cellulaire manifeste, surtout au niveau du collet des glandes tapissées par une seule rangée de cellules cylindriques hautes, claires, à noyau basal vivement coloré par l'hématoxyline, à protoplasma granuleux ou légèrement strié. Puis les cellules muqueuses gagnent en profondeur et peu à peu se substituent aux anciens éléments atrophiés. Tantôt cette transformation est complète, tantôt elle est seulement partielle, et en même temps que les éléments muqueux on voit, près de la *muscularis mucosæ*, des débris plus ou moins reconnaissables des anciens tubes glandulaires (fig. 76).

Ces glandes muqueuses prennent graduellement une importance considérable. Tous les tubes glandulaires existants sont alors tapissés de cellules cylindriques qui souvent sont entremêlées de cellules caliciformes remplies de mucus. Dans la lumière qu'elles laissent entre elles au centre des tubes, elles laissent s'écouler du mucus qui apparaît sous forme de petites masses irrégulières.

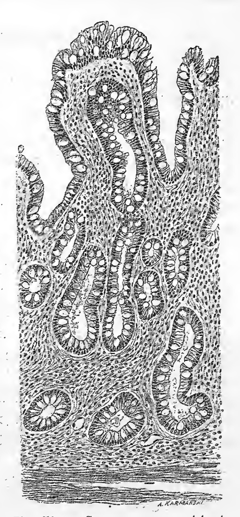


Fig. 76. — Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — Région pylorique. — *Transformation muqueuse complète.* — Il ne reste, dans le tissu interstitiel épaissi et scléreux, aucune trace des glandes anciennes. — Grossissement : 100 diamètres (G. Hayem et G. Lion).

Les tubes glandulaires sont plus ou moins longs et larges ; le plus souvent ils ne sont pas volumineux, séparés entre eux par une abondante trame interstitielle. Leur développement n'est jamais comparable à celui des tubes peptiques.

Transformation kystique. — Les glandes se dilatent en kystes plus ou moins volumineux, tantôt réguliers à bords arrondis, tantôt irréguliers à bords polycycliques. Leur partie centrale est remplie de mucus ; leurs parois sont tapissées de cellules cylindriques et calici-

formes tantôt en couches simples, tantôt en couches superposées, et formant çà et là des amas qui s'avancent dans la cavité glandulaire sous forme de végétations ou de promontoires. Parfois, on rencontre des culs-de-sac recouverts de cellules cubiques.

Histogenèse des lésions.

Les différentes lésions que nous venons d'étudier sont créées par divers mécanismes, dont nous devons donner ici un aperçu. Les facteurs qui créent les gastrites n'agissent pas tous de la même façon et on peut leur reconnaître deux modes d'action :

1° ***Irritation directe de la muqueuse stomacale.*** — Ce mode d'action n'est pas douteux. Les expériences de Sachs, de Strauss et Bloch, de Pilliet, de Laffitte en ont montré la valeur. L'irritation de la muqueuse produit d'abord une altération du revêtement muqueux de l'estomac, connue sous le nom de catarrhe, puis il se forme à la fois des lésions irritatives et dégénératives des tubes glandulaires et une réaction du tissu interstitiel. Ces processus morbides se font simultanément et non pas successivement, de sorte qu'il est difficile de dire lequel des deux a pris le pas sur l'autre. Dans les irritations passagères, les lésions sont également réparties dans les tubes et dans le tissu interstitiel. Elles semblent progresser de la surface à la profondeur. Enfin elles sont inégalement réparties, plus intenses sur certains points, moins sur d'autres. Dans les processus chroniques, les altérations sont plus étendues, et il est difficile d'en reconnaître le point de départ.

2° ***Inflammation par voie sanguine.*** — Les agents qui produisent la gastrite sont aussi souvent apportés par voie sanguine. Les microbes et leurs toxines dans les processus infectieux, les poisons de l'organisme dans les processus chroniques arrivent par la voie vasculaire. Une fois arrivés au niveau de l'estomac, ils agissent de différentes façons : tantôt en amenant, par des altérations vasculaires, des troubles circulatoires et vaso-moteurs, tantôt en agissant directement sur la muqueuse dont les cellules glandulaires dégénèrent, ou dont le tissu interstitiel irrité prolifère.

Il est bon de faire observer que la gastrite est rarement généralisée à tout l'estomac, qu'elle se trouve souvent en plaques, en aires plus ou moins étendues, et où les lésions peuvent acquérir un inégal développement.

Étude histologique des ulcérations gastriques.

Si l'on examine au microscope les lésions ulcératives, que voit-on au niveau des lésions ?

On note d'abord une vaso-dilatation générale excessive dans les parois de l'estomac, et particulièrement dans les vaisseaux de la sous-muqueuse et de la muqueuse : les capillaires et les veinules sont extrêmement dilatés et gorgés de globules rouges.

La lésion capitale est une nécrose du tissu, débutant par la surface des glandes de la muqueuse, frappant les éléments en bloc, par îlots séparés à limites nettement tranchées et faisant contraste avec le tissu voisin sain. A ce niveau, les tissus ne prennent plus la matière colorante ; ils sont formés d'une matière amorphe où l'on ne trouve plus trace d'organisation (fig. 77). A la périphérie on voit encore des lambeaux de cellules qui se colorent mal, mais qui ont perdu leur noyau. A mesure qu'on s'éloigne du foyer central, l'organisation cellulaire reparaît (fig. 77). Cette nécrose apparaît par îlots semés au hasard. Elle frappe surtout la muqueuse ; mais elle entame souvent la musculeuse, qu'elle creuse plus ou moins profondément : elle peut intéresser aussi les couches sous-jacentes. En tout cas, on n'observe aucune systématisation, ni au point de vue des tissus, ni au point de vue des régions intéressées.

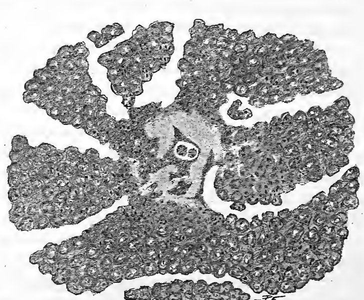


Fig. 77. — Au centre de la figure on voit un foyer nécrotique à la périphérie duquel les éléments cellulaires reprennent graduellement leur aspect normal (d'après Dieulafoy).

Très souvent la vaso-dilatation et la nécrose sont accompagnées d'hémorragies interstitielles, qui d'ailleurs peuvent manquer et que certains auteurs considèrent comme un fait accessoire. On voit alors dans toute une région le tissu interglandulaire farci de

globules rouges et de dépôts hématiques. Ces hémorragies résulteraient de l'éclatement des vaisseaux distendus et de la fragilité des parois capillaires dont l'endothélium se serait nécrosé. On reconnaît surtout les épanchements sanguins au niveau des taches ecchymotiques. Parfois on en voit encore la trace au niveau des ulcérations, au milieu des tissus nécrosés et escarrifiés.

On voit aussi au milieu ou à légère distance des infiltrations hémorragiques des thromboses d'apparence spéciale, *hyalines*, d'un certain nombre de petits vaisseaux. La paroi et son contenu ont une apparence nécrotique : il semble que tout le contenu du vaisseau ait subi une mortification en bloc.

En résumé, la suffusion hémorragique est l'expression de la vasodilatation. L'infarctus répond à une infiltration hémorragique interstitielle assez abondante de la muqueuse et de la sous-muqueuse. L'ulcération est due au processus nécrotique qui attaque tantôt des tissus sains, tantôt des tissus déjà infiltrés par des globules rouges. Selon la profondeur et l'étendue de ce processus, l'ulcération sera petite ou large, et plus ou moins profonde.

Après une phase plus ou moins longue, mais toujours secondairement, on observe, au pourtour des lésions nécrotiques, de la stase lymphatique, de l'infiltration embryonnaire des travées conjonctives avec des néo-vaisseaux, en un mot un processus plus lent de réaction inflammatoire banale.

On ignore absolument l'évolution des lésions de la muqueuse gastrique, au cas où la guérison de la maladie infectieuse survient. On pense, par analogie avec ce qui se passe dans la gastrite chronique, que la réparation de la muqueuse se fait sans laisser de traces, à condition que les altérations ne soient pas trop profondes. En cas de lésions térébrantes, il est probable que la cicatrisation se fait suivant le processus habituel, avec réaction inflammatoire et production de tissu cicatriciel. La question de savoir si les ulcérations importantes de la muqueuse gastrique ne peuvent donner lieu ultérieurement au développement de l'ulcère rond de Cruveilhier n'est pas encore tranchée. On sait que quelques auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout Letulle, défendent cette théorie qui cependant n'a pas encore rallié les suffrages.

Histogenèse des érosions et ulcérations gastriques.

Les opinions exprimées par les auteurs pour expliquer la formation des ulcérations gastriques sont de trois ordres.

1° *L'ulcération se formerait de la surface à la profondeur* par la destruction lente de la muqueuse. Ce processus, qui est celui des ulcérations nées sous l'influence de poisons corrosifs, serait aussi, d'après Hayem et Lion, admissible pour différentes substances toxiques (alcool, essence, etc.).

2° *L'ulcération serait due à un processus inflammatoire.* — Certains auteurs admettent que des amas lymphatiques existant dans la muqueuse, normalement selon les uns (Cruveilhier, W. Fox, Chauffard, Marfan), ou à la suite d'un travail inflammatoire pathologique selon les autres (Henle, Rindfleisch, Balzer, Galliard), subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, et se transforment en petits abcès miliaires qui, en grandissant, atteignent la surface de la muqueuse et s'ouvrent dans la cavité stomacale, laissant place à une érosion de dimensions et de profondeur variables.

3° *L'ulcération serait due à un processus congestif ou hemorragique.* — Cette théorie, émise par Cruveilhier pour expliquer la production des érosions hémorragiques seulement, a été généralisée par de nombreux auteurs qui la considèrent comme applicable à toutes les variétés de pertes de substance de la muqueuse gastrique, qu'elles résultent d'un processus aigu ou chronique. Elle a été invoquée d'abord par Rokitansky, Rindfleisch, Balzer, Parrot, Pilliet, Letulle et enfin Gandy, à la remarquable thèse duquel nous avons emprunté les détails que nous avons précédemment donnés.

ÉTUDE DES DIFFÉRENTS TYPES DE GASTRITES

Nous avons donné dans le chapitre précédent la description des processus anatomiques qu'on rencontre habituellement au niveau de la muqueuse gastrique. Leur groupement, leur importance, variables selon les causes qui leur ont donné naissance, donnent lieu à des aspects très divers qui constituent des types morbides nettement différenciés et qui méritent d'être étudiés séparément.

Ces lésions anatomiques s'accompagnent de manifestations cliniques, tantôt très bruyantes, tantôt au contraire fort peu importantes. C'est l'exposé de ces différents types morbides que nous allons étudier, en prenant pour base de notre classification l'étiologie et la pathogénie.

Nous étudierons successivement les gastrites aiguës et les gastrites chroniques.

Gastrites aiguës.

CATARRHE GASTRIQUE AIGU

DÉFINITION

Nous décrirons dans ce chapitre les lésions superficielles qui peuvent se produire à la surface de la muqueuse, par pénétration dans sa cavité de substances irritantes.

ÉTIOLOGIE

Il existe chez certaines personnes une prédisposition réelle au catarrhe gastrique : elles ont un estomac fort sensible à toutes les causes d'excitation. Cette disposition peut être héréditaire ou passagère, amenée par différentes causes : le surmenage physique ou moral, la convalescence des maladies aiguës, l'anémie, les états diathésiques, l'arthritisme, la goutte, etc.

Les causes déterminantes sont variables. Elles résident souvent dans les vices de l'alimentation : les boissons alcooliques et les essences prises en trop grande quantité, les mets de haut goût, les épices, les graisses (Leven) déterminent une irritation de la muqueuse. Certaines substances alimentaires, la charcuterie, les fromages, les conserves renferment des microbes qui peuvent produire du catarrhe; dans certains cas, l'usage de viandes gâtées apporte des ferments très virulents, qui produisent, à côté des phénomènes d'irritation, de véritables empoisonnements par résorption de toxines très virulentes.

Certaines eaux contaminées peuvent produire un catarrhe gastrique assez prononcé.

Un certain nombre de médicaments déterminent facilement des brûlures et des troubles dyspeptiques. Ils agissent probablement en déterminant une vive irritation, qui se traduit par l'existence d'une gastrite catarrhale.

Dans certains cas d'embarras gastrique prolongé, il faut invoquer l'existence d'une infection plus ou moins importante. Peut-être faut-il attribuer une certaine influence aux microbes intestinaux, et notamment au bactérium coli. On note, en effet, très souvent la coexistence de troubles intestinaux (diarrhée, coliques, gaz intestinaux) avec les troubles gastriques. Les microbes intestinaux pourraient remonter de l'intestin dans l'estomac, dont ils irriteraient la muqueuse.

Les relations de la fièvre typhoïde et de certains catarrhes gastriques ont été longuement discutées par les auteurs, sans qu'ils soient arrivés à des conclusions précises.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le catarrhe aigu n'entraîne pas la mort. On ne connaît donc guère d'une façon exacte l'importance des lésions superficielles. Leven a fait autrefois chez les chiens de très intéressantes expériences : mais ses constatations se sont bornées à l'examen macroscopique caractérisé par de la rougeur, de la vascularisation avec léger épaississement de la muqueuse, et une augmentation de la sécrétion muqueuse. Plus récemment la question a été reprise expérimentalement par Sachs, Strauss et Blocq, Pilliet, Laffitte, qui, en donnant à des animaux différentes substances, ont pu déterminer des lésions importantes. Ils ont constaté les altérations suivantes :

On trouve la muqueuse, rouge, injectée, couverte d'une épaisse couche de mucus filant. Au microscope, on voit des lésions variables selon l'intensité du processus : 1° Au début, les cellules de revêtement sont gorgées de mucus et ouvertes pour laisser échapper leur contenu : cette sécrétion muqueuse intense se fait aussi au niveau des orifices glandulaires. Les capillaires sont dilatés et gorgés de sang ; dans l'intervalle des tubes, le tissu interstitiel est œdématié, infiltré de sérosité sans éléments lymphoïdes. 2° A un stade plus avancé apparaissent en plus des lésions glandulaires : le tissu interstitiel pousse des prolongements villeux pour multiplier la surface de sécrétion muqueuse ; les tubes glandulaires se raccourcissent, les cellules sont plus petites, la sécrétion peptique s'amoindrit en raison inverse de celle du mucus. Quand l'irritation est vive, les cellules principales se rétractent et les cellules bordantes se vacuolisent. Les tubes peuvent subir la transformation kystique, et leur épithélium devenir cubique. Tous les auteurs ont noté l'infiltration embryonnaire du tissu interstitiel, prononcée surtout à la partie supérieure de la muqueuse. Les éléments embryonnaires forment des nappes plus ou moins étendues au pourtour des orifices glandulaires. Les cellules migratrices peuvent envahir la paroi des tubes. Ceux-ci sont toujours pris secondairement.

SÉMIOLOGIE

Les phénomènes par lesquels s'annonce le catarrhe gastrique sont très variables. Dans les formes légères il existe quelques troubles

dyspeptiques : aigreurs, pyrosis, légères crampes, ballonnement, douleur à la pression de l'abdomen. Par le repos, par un régime alimentaire bien ordonné, ces quelques phénomènes peu importants d'irritation disparaissent après un temps ordinairement court.

Dans les cas plus prononcés, on observe les symptômes de l'indigestion : il y a du malaise, de l'inappétence, des renvois nidoreux, des envies de vomir, des nausées perpétuelles ; la douleur est modérée ; l'estomac est intolérant et les vomissements se produisent facilement. Les matières vomies sont mélangées de mucus et d'odeur lactique : l'analyse y décèle des acides de fermentation sans acide chlorhydrique. Localement, l'estomac peut être gonflé et sensible à la pression.

Des phénomènes généraux accompagnent souvent ces malaises locaux : la langue est blanche, collante, amère, recouverte d'un enduit saburral ; il existe souvent de la diarrhée. Les malades se plaignent de céphalée, de lassitude, de malaise général, qui tiennent peut-être plus à l'absorption de produits toxiques qu'à la lésion catarrhale de l'estomac. On peut en dire autant de l'ictère qui n'est pas rare. L'apyrexie est la règle, mais parfois il existe de la fièvre pendant quelques jours.

Cet embarras gastrique dure peu d'ordinaire : au bout de quelques jours il est dissipé et il ne reste plus guère qu'une légère sensibilité de l'estomac qui disparaît au bout de peu de temps. Il peut cependant se prolonger si les malades se refusent à suivre une diète sévère.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Diagnostic. — Le diagnostic de la gastrite catarrhale aiguë est facile, si l'on se rappelle que par définition elle succède à l'ingestion de substances irritantes, qu'elle est en somme une véritable indigestion. On ne la confondra pas avec les déterminations infectieuses de diverses natures qui peuvent avoir avec elle certaines analogies, mais que nous décrirons plus loin.

Pronostic. — Le pronostic est bénin, à moins que l'agent de l'irritation gastrique n'ait provoqué des phénomènes d'intoxication générale (intoxications alimentaires ou médicamenteuses).

TRAITEMENT

Régime. — Le catarrhe gastrique aigu récidive facilement chez les mêmes individus, évidemment prédisposés. Il faut imposer à ceux-ci une diète sévère et leur défendre tout écart de régime.

Pendant la crise, il faut supprimer l'ingestion de toute substance excitante. Dans les cas intenses, les malades seront mis à la diète hydrique pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, puis au régime lacté ou aux potages pendant trois ou quatre jours. On peut recommander comme boissons les infusions, les boissons acidulées et gazeuses. En cas de nausées, les boissons glacées ou de petits morceaux de glace avalés en nature soulageront les malades.

En cas de douleurs épigastriques, les malades seront soulagés par des applications humides, chaudes ou froides, au niveau du creux de l'estomac.

Médicaments. — On mettra la plus grande réserve à prescrire des médicaments. En cas de nausées, l'eau chloroformée ; en cas de diarrhée, les préparations opiacées pourront donner quelque soulagement.

Après la phase aiguë de la crise, il sera indiqué d'administrer un purgatif, de préférence un purgatif salin (sulfate de soude, citrate de magnésie, eau minérale purgative). Nous ne conseillons jamais de vomitifs.

GASTRITES PAR INGESTION DE LIQUIDES CAUSTIQUES

DÉFINITION

On désigne ainsi les inflammations de la muqueuse produites par des substances caustiques.

L'ingestion d'alcool, d'essences et en particulier d'absinthe, l'absorption longtemps prolongée de certains médicaments peuvent provoquer des gastrites toxiques. Mais on réserve d'ordinaire ce nom aux processus suraigus déterminés par la pénétration au niveau des parois gastriques de substances dont la puissance destructive à un haut degré est pour ainsi dire immédiate.

Un grand nombre de poisons peuvent provoquer des gastrites toxiques ; les substances les plus fréquemment incriminées sont : l'arsenic, le phosphore, la cantharide, les champignons vénéneux, le sulfate du cuivre, le bichlorure de mercure, les acides concentrés (sulfurique, azotique, chlorhydrique, phénique, oxalique), les alcalis concentrés (ammoniaque, potasse, soude).

PATHOGÉNIE

Dans la plupart des cas, le caustique, avalé par mégarde ou dans un but de suicide, pénètre dans la cavité stomacale où il agit directement.

Mais parfois la substance caustique agit sur les parois gastriques indirectement par l'intermédiaire de la voie sanguine, soit que les poisons (arsenic, phosphore, petites doses de sublimé) ingérés à doses moyennes n'aient pas réussi à entamer directement l'épithélium de la muqueuse, soit que ces mêmes poisons aient pénétré dans l'organisme par la voie sous-cutanée. La symptomatologie, la marche et le pronostic des gastrites toxiques sont, on le comprend, un peu différents dans ces cas.

SÉMIOLOGIE

En cas d'ingestion de substances caustiques, voici les symptômes qu'on observe : le patient éprouve une douleur très vive dans la gorge, derrière le sternum, au creux épigastrique. Il se plaint d'une atroce sensation de chaleur, de cuisson, de brûlure. La soif est ardente. Les vomissements, qui se font avec des efforts violents, sont incessants. Ils sont composés d'aliments, de matières blanchâtres, de mucosités sanguinolentes, de sang. Le ventre est dur, rétracté, très sensible à la pression, surtout dans la région épigastrique. La diarrhée, souvent sanguinolente, n'est pas rare.

L'état général est immédiatement grave. Le facies est altéré, les yeux creux, le nez pincé, la pâleur extrême, le front et les tempes baignés de sueurs froides. Le pouls est petit et irrégulier. Les membres sont froids et il s'y produit souvent des crampes très douloureuses. Les urines sont rares, parfois nulles. La respiration est angoissée. Enfin le cœur faiblit, devient à peine perceptible, et des phénomènes de collapsus avec cyanose et refroidissement des extrémités emportent le malade.

Tous ces symptômes se déroulent en peu de temps et la mort survient en l'espace de quelques heures à trois ou quatre jours après l'ingestion de la substance toxique.

Le tableau que nous venons de tracer est celui des grandes intoxications par ingestion de liquides toxiques. Mais souvent les phénomènes évoluent moins bruyamment et moins rapidement.

Les empoisonnements par de fortes doses de substances moins corrosives évoluent d'une façon plus lente. Les troubles gastro-intestinaux sont moins violents ; ils s'atténuent au bout de quelques jours. Il y a bien encore des douleurs, des vomissements alimentaires, muqueux et sanguinolents, de la diarrhée, mais ces phénomènes sont moins bruyants. Par contre, apparaissent des symptômes extra-gastriques dont la nature et l'importance varient selon la nature et la

dose du poison ingéré. Au nombre des plus souvent observés, notons : la diarrhée; l'albuminurie avec ses conséquences indiquant l'atteinte du rein ; l'ictère, accompagné d'hémorragies de la peau et des muqueuses, indiquant l'atteinte du foie; les troubles nerveux d'origines centrale et périphérique; les phénomènes cardiaques. La mort survient plus ou moins vite, au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Enfin, si la dose des poisons ingérés a été faible, on voit les premiers phénomènes d'irritation locale disparaître après un temps plus ou moins long, mais peu à peu se développent les symptômes dus à la production de lésions cicatricielles au niveau de l'œsophage et de l'estomac. Ces symptômes, pour évoluer plus lentement, n'en sont pas moins graves, et, sauf des cas exceptionnels, amènent la terminaison fatale par inanition.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsque les substances ingérées sont très corrosives, tels les acides minéraux et les alcalis, la muqueuse est tuméfiée dans son ensemble ; elle présente de nombreuses plaques hémorragiques et des escarres d'aspect divers. La destruction des tissus est plus ou moins profonde, tantôt n'intéressant que la muqueuse, tantôt occupant toute l'épaisseur de la paroi. Quelques caractères anatomiques sont spéciaux à chaque poison. Ainsi l'*acide sulfurique* produit des escarres brunes et entourées d'une zone inflammatoire. La muqueuse est détachée par lambeaux. Elle est baignée d'un liquide noirâtre. — L'*acide azotique* donne des taches noires et des ecchymoses entourées d'une large aréole jaunâtre. — Les *alcalis* donnent des escarres molles, diffuses, blanchâtres, assez étendues, et en général superficielles. — D'après Tardieu, la *gastrite arsenicale* serait caractérisée par des plaques ovalaires d'une couleur violacée ou noirâtre, excoriées ou ulcérées. — Le *phosphore* ne provoque pas de grands dégâts au niveau de la muqueuse stomacale, mais seulement une congestion plus ou moins vive et quelques points hémorragiques. Ses lésions caractéristiques sont plus difficiles à découvrir : elles demandent le secours du microscope, qui montre la dégénérescence graisseuse aiguë des épithéliums gastriques (Virchow, Ebstein).

Lorsque la mort n'est pas survenue dans les quelques jours qui suivent l'empoisonnement, il se fait au niveau des parois gastriques une vive réaction inflammatoire qui aboutit très rapidement à la for-

mation d'un tissu cicatriciel rétractile. Toutes les parois de l'estomac, et en particulier celles qui sont voisines du pylore, sont épaissies, indurées, et la cavité du viscère est fortement réduite. A l'autopsie, l'estomac forme un moignon plus ou moins petit, réduit parfois au volume du poing, adhérent aux organes voisins et caché sous le sternum et les fausses côtes gauches. La muqueuse est complètement atrophiée et la cavité stomacale est presque virtuelle. Dans un cas personnel, nous avons trouvé à l'autopsie une vaste ulcération sanieuse au niveau de laquelle il s'était produit une pénétration de microbes dans les parois gastriques, d'où développement d'une gastrite phlegmoneuse.

Il n'est pas dans le cadre de ce chapitre de faire une énumération des lésions extra-gastriques consécutives à l'ingestion de substances toxiques. Mentionnons seulement la fréquence des lésions buccales et œsophagiennes produites au moment du passage de la substance caustique. Les lésions buccales donnent souvent des indications intéressantes au médecin dans les cas où les causes de la mort ne sont pas bien nettement établies. Quant aux lésions œsophagiennes, elles compliquent la symptomatologie, soit dans les formes aiguës en aggravant les douleurs et les vomissements, soit dans les formes chroniques en amenant le rétrécissement de l'œsophage et aggravant de ce fait l'inanition.

TRAITEMENT

Dans les *formes aiguës*, tout traitement énergique est absolument inutile, en raison de la douleur, des vomissements, de la gravité de l'état général. Dans les *formes atténuées* on peut chercher à modérer l'action du toxique. On neutralise les *alcalis* en faisant ingérer aux patients soit une solution vinaigrée, soit du jus de citron, et les *acides* en leur donnant de la magnésie calcinée (éviter les alcalins faisant effervescence). En cas d'empoisonnement par l'*acide sulfurique*, il faut éviter de faire boire une grande quantité d'eau. En cas d'empoisonnement par l'*arsenic*, on administre de la magnésie ou du sesquioxyde de fer hydraté (à la dose de 4 à 8 grammes en plusieurs fois). Le lait et le blanc d'œuf sont prescrits pour neutraliser le *sublimé* ; ils forment avec ce corps un albuminate de mercure non toxique et insoluble.

Certains auteurs conseillent d'administrer des vomitifs ou de pratiquer le lavage de l'estomac. Mais ces deux méthodes thérapeutiques sont inapplicables dans les cas qui nous occupent.

Pour porter remède aux symptômes, nous sommes d'avis de n'em-

ployer aucun médicament interne et de supprimer toute alimentation buccale. Les piqûres de morphine multipliées sont indiquées dans les cas de vives douleurs. La vessie de glace sur l'épigastre apporte aussi du soulagement aux souffrances stomacales.

Lorsqu'il existe du collapsus, les injections de sérum artificiel, les injections d'éther, de caféine et d'huile camphrée au dixième, les frictions vives de la peau, l'application de chaleur aux extrémités pourront être d'un grand secours.

Dans les *formes prolongées*, où il se produit du tissu cicatriciel amenant le rétrécissement de l'estomac et particulièrement du pylore, on a conseillé l'intervention chirurgicale. La gastro-entérostomie, étant donné l'état des parties, ne peut guère amener de résultats bien avantageux. Chez une de nos malades, Hartmann a pratiqué la duodénostomie, qui paraît être avec la jéjunostomie la seule opération rationnelle. Malheureusement, après quelques semaines d'amélioration, la malade recommença, malgré nos conseils, à s'alimenter par la bouche et succomba aux suites d'une gastrite phlegmoneuse.

GASTRITES AIGUËS INFECTIEUSES

DÉFINITION

Elles sont déterminées par la pénétration des microbes dans les parois de l'estomac.

Les gastrites infectieuses se rencontrent surtout au cours d'infections généralisées, dont les microbes spécifiques, ou les microbes d'infection secondaire qui leur sont associés, s'arrêtent au niveau de la muqueuse gastrique pour y déterminer des lésions plus ou moins importantes. L'infection isolée et primitive de la muqueuse gastrique se rencontre bien plus rarement.

ÉTIOLOGIE

On a relevé l'existence de gastrites aiguës au cours d'un certain nombre de maladies infectieuses. Tous les documents épars ont été réunis dans la thèse de Gandy, qui en a fait une très bonne étude. Les maladies où ces lésions stomacales ont été observées le plus souvent sont la fièvre typhoïde (Jones, Millard, Josias et Chauffard), la diphtérie (Enriquez et Hallion), la grippe, le choléra, la tuberculose pulmonaire (les ulcérations tuberculeuses, présentant un aspect assez spécial, seront étudiées à part), la pneumonie où elle est assez fré-

quente (Dittrich, Ponfick, Dieulafoy, Griffon, etc.), la variole; les septicémies et pyohémies d'origines diverses, érysipèle, puerpéralité, pyohémies cutanées à streptocoques ou à staphylocoques, affections septiques locales de l'utérus, des voies urinaires, des voies biliaires, de la peau, l'appendicite suraiguë (Dieulafoy) : Gandy a tout particulièrement insisté sur leur fréquence chez les brûlés.

Il ne faudrait pas s'imaginer cependant, comme pourrait le faire croire cette longue liste, que les gastrites infectieuses aiguës soient très souvent observées : pour chaque maladie les observations publiées se comptent et ne forment pas en somme un très nombreux total. Peut-être que si l'on recherchait systématiquement dans les autopsies d'individus morts de maladies infectieuses l'état de l'estomac, en trouverait-on une proportion plus élevée.

État anatomique de l'estomac. — Quelle que soit la maladie aiguë ou chronique dont relève la gastrite ulcéreuse, les lésions observées sont toujours les mêmes. En général, voici comment les choses se présentent. La muqueuse de l'estomac est gonflée, rouge, œdémateuse, parsemée d'arborisations vasculaires et de suffusions hémorragiques plus ou moins importantes, sous forme de points ou de taches plus ou moins larges, disséminées ou groupées seulement en certaines régions, de préférence dans la région pylorique. Souvent on note des érosions qui apparaissent comme de petits points brunâtres qui, vus à la loupe, ont des bords taillés à pic, non décollés et un fond comblé par une petite escarre hémorragique. Le diamètre de ces érosions est plus ou moins grand, en moyenne de 2 ou 3 millimètres. Elles sont parfois extrêmement nombreuses, parfois plus discrètes.

A côté de ces petites érosions, on voit parfois des ulcérations beaucoup moins nombreuses, mais plus étendues. Ce sont de larges plaques, grosses comme une pièce de 50 centimes à un franc et plus, taillées comme à l'emporte-pièce, dont les bords sont arrondis ou polycycliques, et dont le fond rosé ou rose vif est formé par la muqueuse.

Les ulcérations des maladies infectieuses n'entament pas d'ordinaire la muqueuse, mais dans un certain nombre d'observations on relève l'existence d'ulcères térébrants, perforant les tuniques de l'estomac à une profondeur variable : l'exulcératio simplex qui atteint la sous-muqueuse, l'ulcère qui entame la musculeuse, enfin l'ulcère perforant le péritoine, etc.

Nous avons vu, en étudiant l'anatomie générale des gastrites, la structure et l'histogenèse de ces ulcérations.

PATHOGÉNIE

Quel est le mécanisme pathogénique de ces lésions? Comment l'agent toxi-infectieux arrive-t-il aux parois stomacales? Après y avoir pénétré, comment agit-il?

L'agent pathogène peut arriver par deux voies : la voie cavitaire, la voie sanguine. Il semble que la pénétration par la voie cavitaire soit tout à fait exceptionnelle. Au contraire, c'est presque constamment par la voie vasculaire sanguine qu'est apporté l'agent virulent.

L'existence d'une toxémie généralisée constante dans le cas de gastrite infectieuse, ainsi que la diffusion habituelle des lésions stomacales devaient faire prévoir cette pathogénie.

Quelle est la nature des principes nuisibles qui amènent les lésions destructives de la muqueuse?

Dans quelques cas, on a trouvé des microbes dans les vaisseaux et au pourtour des lésions. Letulle et Widal, Wauwerk, Dieulafoy, Griffon ont vu des microbes dans les vaisseaux et dans les glandes. Strauss y avait signalé depuis longtemps la bactéridie charbonneuse. Mais très souvent aussi les recherches les plus minutieuses n'ont pu déceler des microbes dans des cas où l'origine infectieuse ne faisait aucun doute.

Ces constatations négatives avaient fait penser que les toxines microbiennes étaient les véritables agents de la nécrose hémorragique. Et de fait, on a pu produire expérimentalement, par l'injection de produits microbiens filtrés, des lésions en tout semblables à celles que nous avons décrites plus haut. Ces expériences ont été réalisées par Letulle avec les toxines du staphylocoque, par Charrin avec celles du bacille pyocyanique, par Enriquez et Hallion, Hayem avec la toxine diphtéritique, par Gilbert avec la toxine du bactérium coli. Gandy pense que les ulcérations gastriques des brûlés sont aussi dues à la présence dans le sang d'une ptomaïne très toxique.

Nous devons faire remarquer que les lésions nécrotiques de la muqueuse gastrique au cours des infections sont toujours les mêmes, quelle que soit la nature de l'agent pathogène.

Nous devons cependant faire une exception pour la gastrite charbonneuse, étudiée par Munch (en Russie) et Strauss en France. L'aspect des lésions est assez spécial. Sur la tuméfaction et la congestion générale de la muqueuse gastrique se détachent de grosses pustules rouge foncé avec des points hémorragiques, dont le sommet

est occupé par une ulcération à bords jaunâtres et d'aspect gangreneux. Ces pustules siègent de préférence au voisinage du pylore : la bactéridie charbonneuse s'y trouve en grand nombre.

SÉMIOLOGIE

Les déterminations gastriques des maladies infectieuses sont souvent absolument latentes. Dans des cas plus rares, on peut leur attribuer des douleurs épigastriques d'intensité variable, douleurs spontanées et douleurs à la pression ; elles peuvent aussi déterminer des vomissements plus ou moins fréquents et abondants, et même être cause d'une véritable intolérance gastrique.

Le seul accident véritablement pathognomonique consiste en l'existence de vomissements de sang. Tantôt le sang est vomi en petite quantité et mélangé à des mucosités, tantôt le sang peut être rendu en quantité notable si l'ulcère a perforé un vaisseau important. Il est rare que son abondance soit telle que la mort rapide en résulte.

Enfin, dans quelques cas, on a vu la mort survenir par perforation au milieu des symptômes de la péritonite suraiguë. Cette complication peut survenir très rapidement. On l'a notée plusieurs fois dès le quatrième ou le cinquième jour après le début de la maladie infectieuse originelle : d'ordinaire elle se déclare plus lentement.

La mort survient dans la plupart des cas où il existe de la gastrite infectieuse, non pas par suite de cette lésion, mais par l'effet de la toxi-infection dont elle n'est qu'une complication. Cependant, dans certains cas, les accidents se calment et l'estomac revient à son état primitif.

TRAITEMENT

La glace à l'intérieur, l'alimentation par le lait et les liquides glacés, la glace à l'extérieur seront les meilleurs moyens de combattre les troubles gastriques au cours des maladies infectieuses, tandis que les injections de sérum et les lavements d'eau salée permettront de suppléer à l'insuffisance des aliments et des boissons.

GASTRITE PHLEGMONEUSE

DÉFINITION

On désigne sous le nom de *gastrite phlegmoneuse* la présence de pus dans les parois de l'estomac. Cette lésion fut d'abord étudiée par

M. Raynaud (1861), puis par Auvray (1866) et Glax (1879). Le travail le plus important est celui de Mintz paru en 1892, et qui a réuni quarante-trois cas. Khanoulina, en 1895, en réunissait cinquante-sept observations. C'est en tout cas une lésion assez rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il existe deux formes anatomiques, la forme diffuse, et la forme circonscrite.

Forme diffuse. — On trouve une infiltration purulente étendue des tuniques de l'estomac, siégeant surtout dans le tissu cellulaire sous-muqueux. L'estomac est distendu. Dans la cavité gastrique, on trouve parfois mais non toujours du pus. Les parois sont épaissies particulièrement vers la région pylorique et la petite courbure : elles sont ou bien tendues si la lésion est récente, ou bien molles si elle est ancienne et que le pus soit formé. L'étendue de la couche purulente est variable : tout l'estomac peut être infiltré (et même le pus peut déborder dans l'œsophage et le duodénum), ou bien le pus peut être limité à une portion de l'organe.

Le péritoine est enflammé et recouvert de fausses membranes fibrineuses, ou seulement dépoli et injecté.

La muqueuse est décolorée et grisâtre, injectée ou perforée d'orifices par où suinte le pus ; souvent elle est décollée sur une large étendue.

Si l'on sectionne perpendiculairement les parois gastriques, on se rend mieux compte de l'infiltration purulente. C'est au niveau du tissu sous-muqueux que siège la lésion. Au début, ses mailles sont remplies d'un tissu gélatiniforme, grisâtre, consistant, séro-fibrineux. Plus ou moins rapidement cette substance se change en pus liquide véritable qui se collecte parfois en petits abcès, ou se généralise. Parti de la sous-muqueuse, le pus s'infiltre à la fois dans la muqueuse et dans la musculeuse. La muqueuse est perforée et le pus s'échappe dans la cavité gastrique. Assez souvent le pus perfore la musculeuse et la séreuse, et il en résulte une péritonite généralisée. Enfin, dans un certain nombre d'observations, on rapporte qu'une infection généralisée a succédé à l'infiltration purulente de l'estomac.

Forme circonscrite. — On trouve dans les parois gastriques un ou plusieurs abcès bien collectés. Ils siègent au voisinage du pylore. On les trouve dans la sous-muqueuse, et ils proéminent vers la muqueuse, ou vers la séreuse et s'ouvrent soit dans la cavité stomacale,

soit dans le péritoine. Le volume de l'abcès est de la dimension d'une noisette à un œuf.

Les parois stomacales sont plus ou moins épaissies et œdématiées autour de la collection purulente.

D'après Mintz, les foyers purulents débutent par des amas de leucocytes groupés en nombres plus ou moins abondants des deux côtés de la *muscularis mucosæ*. De cette zone principale le processus suppuratif s'irradie en différentes directions. On voit des traînées purulentes traverser la muqueuse et la musculeuse. Mais la lésion prédomine au niveau de la sous-muqueuse, dont les mailles du tissu conjonctif sont remplies d'un exsudat fibrineux mêlé de globules rouges et blancs.

ÉTIOLOGIE

La gastrite phlegmoneuse peut succéder à une maladie pyohémique : l'abcès de l'estomac est alors un abcès métastatique au même titre que l'abcès du foie, du rein, etc.

Dans la *forme idiopathique ou primitive*, le processus purulent est localisé à l'estomac ou à son voisinage.

Dans les *formes secondaires*, il est possible que l'agent pathogène arrive à la sous-muqueuse par la voie vasculaire. Mais en cas de phlegmon primitif, l'agent infectieux pénètre par une perte de substance existant au niveau de la muqueuse gastrique.

La majorité des observations de gastrite phlegmoneuse ont été observées chez des malades atteints d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Dans un cas personnel, il existait une vaste ulcération coïncidant avec une gastrite scléreuse due à l'ingestion d'acide chlorhydrique. Hayem a vu un cas de cette affection pendant une épidémie de gastro-entérite ulcéreuse grave qu'il avait observée pendant le siège de Paris. Dans certains cas, on a relevé l'existence d'un traumatisme, ou d'habitudes alcooliques invétérées : or ces circonstances étiologiques sont favorables à la production d'ulcérations.

SÉMIOLOGIE

En général les phénomènes généraux prédominent : fièvre vive, frissons répétés, facies pâle, anxieux, teint terreux, dépression profonde des forces ; dans la forme diffuse, on observe parfois du subictère, de l'albuminurie, de la diarrhée.

Les troubles locaux sont ceux qu'on observe dans toutes les gastrites

infectieuses : langue blanche souvent sèche, soif vive, inappétence absolue; les douleurs sont très aiguës et les vomissements fréquemment renouvelés et douloureux. La douleur à la pression de l'épigastre est extrêmement pénible. Quelques auteurs admettent que la palpation de l'estomac permet de percevoir une rénitence particulière.

Les phénomènes de péritonite locale (périgastrite) ou généralisée s'observent fréquemment.

Quand le pus est collecté, il peut s'évacuer dans la cavité gastrique et être expulsé par un vomissement.

La *forme diffuse* de la gastrite phlegmoneuse ne dure pas longtemps. La mort peut survenir très rapidement, deux jours après le début des symptômes. D'ordinaire la durée est de huit à dix jours; exceptionnellement elle peut se prolonger un mois.

Dans la *forme circonscrite*, la maladie peut durer plus longtemps et prendre les allures de la fièvre hectique. La maladie dura quatre mois dans un cas de Testi.

Quand l'abcès des parois gastriques est consécutif à une maladie grave de l'estomac comme le cancer, le tableau symptomatique de cette dernière maladie est un peu modifié. En même temps que les symptômes locaux s'exagèrent, la fièvre s'installe plus ou moins vive. Mais la réaction générale n'est jamais très intense, en raison de l'état cachectique du sujet.

Il est bon de faire remarquer que le diagnostic de la gastrite phlegmoneuse est presque impossible à faire. C'est une surprise d'autopsie.

Dans les observations relatées, les symptômes cliniques que nous venons d'énumérer ont été reconstitués après la mort, mais n'ont jamais permis d'établir un diagnostic ferme pendant la vie.

TRAITEMENT

Le traitement est purement symptomatique. La glace intus et extra, les injections de sérum artificiel, les lavements d'eau salée, les piqûres de morphine sont les moyens palliatifs à employer.

TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC

La tuberculose agit de trois façons différentes sur l'estomac :

1° Elle y provoque des troubles fonctionnels;

2° Elle y produit des altérations communes de gastrite chronique;

3° Elle y détermine des lésions vraiment tuberculeuses.

I. — TROUBLES FONCTIONNELS.

Beaucoup de tuberculoses pulmonaires s'annoncent par des troubles gastro-intestinaux qui peuvent prendre une grande importance alors que les phénomènes pulmonaires évoluent à bas bruit, sans être diagnostiqués. Ces faits sont bien connus et déjà Laënnec écrivait :

« J'ai connu des malades chez lesquels une dyspepsie habituelle et d'autres symptômes d'hypocondrie ont caché longtemps la phtisie pulmonaire. »

Dans sa thèse, Marfan, en 1887, a fait une bonne étude des syndromes gastriques de la tuberculose qui sont aujourd'hui bien connus.

On peut les répartir en plusieurs catégories.

Les *troubles gastriques du début*, désignés par Marfan sous le nom de syndrome gastrique initial de la tuberculose pulmonaire, présentent le tableau d'une dyspepsie banale et particulièrement celui de la dyspepsie asthénique avec ballonnement du ventre, pesanteurs précoces se montrant peu après les repas, lenteurs des digestions avec ou sans aigreurs ou renvois. Les vomissements sont rares.

Aux symptômes locaux se joignent des troubles généraux réflexes, dyspnée, palpitations, tendance au sommeil, fatigue générale, obnubilation intellectuelle, etc.

Un symptôme paraît devoir attirer l'attention : c'est une anorexie très marquée, rebelle à tous les traitements. Le dégoût existe pour tous les aliments ; parfois les malades mangent volontiers des acides, des crudités, des substances excitantes mais sans valeur alimentaire.

Au point de vue local, on note du clapotage dans un espace très étendu, indice d'atonie et de dilatation de l'estomac.

Plus rarement on note des douleurs à type tardif. Celles-ci nous ont paru consécutives à des infractions à l'hygiène alimentaire, et à la suralimentation à laquelle on soumet les malades au début de la tuberculose.

Beaucoup d'auteurs ont recherché à la période de début l'état du chimisme gastrique. Ils l'ont trouvé très variable, tantôt normal, tantôt hyperchlorhydrique, sans qu'on puisse expliquer ni par l'état général des malades, ni par l'état local de l'estomac les différences qu'on observe. Pourtant Hildebrand a cru noter qu'en général une fièvre élevée et continue coïncidait avec un chimisme hypochlorhydrique.

Nous devons mentionner spécialement la *toux émétisante des tuberculeux*. Un grand nombre d'individus atteints de tuberculose pulmonaire sont pris, après leur repas, d'une toux violente, spasmodique,

quinteuse, qui dure plus ou moins longtemps et persiste jusqu'à ce que l'estomac ait rejeté son contenu en tout ou en partie.

Ce symptôme se reproduit plus ou moins fréquemment, tantôt après tous les repas, tantôt après quelques-uns seulement. Il semble que la conversation, le mouvement, les émotions, etc., des repas trop copieux ou trop excitants en favorisent la production. Quoi qu'il en soit, ce signe est tout à fait spécial aux tuberculeux.

Le syndrome dyspeptique initial de la tuberculose s'accompagne souvent de phénomènes généraux importants : le teint est pâle, la fatigue facile, l'amaigrissement rapide. Un dyspeptique, qui maigrit et pâlit beaucoup, est toujours suspect de tuberculose.

II. — Gastrite banale.

A une phase avancée de son évolution, la tuberculose s'accompagne de lésions stomacales.

Les altérations de la muqueuse sont des altérations de gastrite chronique banale plus ou moins accentuée. D'ordinaire la muqueuse pâle et grisâtre présente des replis épais, accusés par places sur une étendue plus ou moins large. On note aussi l'état aréolaire qui résulte de l'épaississement de la muqueuse, dont les saillies et les sillons normaux s'accusent plus ou moins. De plus, Marfan a noté souvent l'existence de petites saillies polypiformes et d'érosions punctiformes, celles-ci assez rares.

L'estomac est dilaté, parfois rétracté. Nous avons plusieurs fois noté l'existence d'un épaississement assez marqué des autres tuniques, indiquant un certain degré de sclérose dont il n'est pas fait mention dans les auteurs classiques.

Les lésions histologiques sont celles de la gastrite chronique vulgaire avec prolifération marquée du tissu interstitiel : les glandes, dont l'aspect est variable, ont surtout subi des altérations régressives.

La pathogénie de ces lésions a été diversement interprétée. On a attribué d'abord la gastrite à l'irritation par des crachats déglutis. Cette action est possible, mais elle est en tout cas beaucoup moins importante que celle des toxines tuberculeuses, véhiculées par le sang, agissant par la voie vasculaire et amenant les altérations, soit en créant des lésions vasculaires (périartérites et endartérites) assez accentuées dans la gastrite chronique des phtisiques, soit, dans les cas de lésions ulcéreuses, en amenant la nécrose toxique d'une partie plus ou moins étendue des éléments de la muqueuse.

Quant à la toux émétisante, elle serait due à l'excitabilité anormale du pneumogastrique dont les filets, irrités par les lésions tuberculeuses, seraient excités sous l'influence de l'ingestion alimentaire.

Les symptômes qu'on observe à la dernière période de la phtisie sont plus graves que les troubles de la première période.

L'anorexie est absolue et invincible, la soif est vive. Les vomissements existent tantôt à jeun sous forme de vomissements pituiteux et glaireux, soit après les repas, déterminés par les quintes de toux, soit à une heure plus tardive. Les douleurs ne sont pas très vives : elles sont souvent remplacées par des nausées.

La diarrhée est presque constamment associée aux phénomènes gastriques.

Notons encore l'état de la langue qui est rouge vif, vernissée. Enfin les phénomènes généraux sont toujours graves, et la fièvre notamment présente les caractères de la fièvre hectique. On remarque même des rapports très étroits entre l'état des fonctions digestives et l'intensité de la fièvre, le premier suivant toujours les oscillations de la deuxième.

III. — TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC PROPREMENT DITE.

Pendant longtemps les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ont été considérées comme une rareté curieuse. Mathieu, dans son traité, en a relevé une trentaine de faits. Tripier les considère comme moins rares qu'on ne le pense habituellement, et son élève F. Arloing a pu en relever un nombre respectable d'observations personnelles dans une thèse fort intéressante et complète que nous allons prendre pour guide de ce qui va suivre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture de l'estomac des sujets tuberculeux, on peut rencontrer des lésions spécifiques de la muqueuse gastrique, 6 à 8 fois sur 1000 autopsies.

La lésion tuberculeuse typique est l'*ulcère tuberculeux.*

Son siège, variable, semble avoir une prédilection pour la région pylorique, au voisinage de la petite courbure. Plus rarement on le trouve à la partie déclive de la grande courbure, à la face postérieure de l'estomac, à la paroi antérieure et au voisinage du cardia.

L'ulcère tuberculeux est le plus souvent unique, mais on peut en trouver deux, trois, quatre, jusqu'à sept ou huit. Parfois il existe un très grand nombre de petites érosions et A. Hamilton en a compté dans un cas jusqu'à cent vingt.

Les dimensions de l'ulcère sont des plus variées, depuis les ulcérations punctiformes, grosses comme la tête d'une épingle, jusqu'à celles atteignant la dimension d'une pièce de 5 francs ; le plus souvent elles ont la largeur d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc.

Leur forme est arrondie ou ovalaire, parfois polycyclique ou fissuraire. Leur aspect est assez caractéristique : elles ont des bords pâles ou vascularisés, épaissis, gaufrés, minant en dessous les parties voisines, parfois sur une étendue de 4 à 5 millimètres. Sur leur fond ulcéré, des points jaunes représentent des granulations miliaires qu'on peut aussi retrouver sur leurs bords. La muqueuse environnante est normale ou légèrement injectée.

L'ulcération est creusée en forme d'entonnoir renversé dont la grande ouverture correspond à la partie profonde de l'ulcère et n'a pas

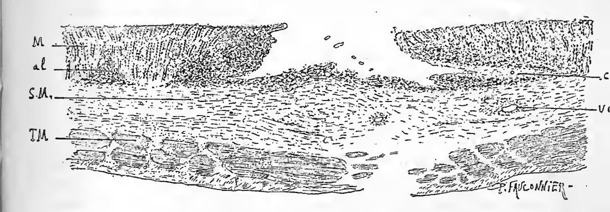


Fig. 78. — Coupe d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac.

M, muqueuse ; SM, sous-muqueuse ; TM, musculaire ; *cg*, caséum et cellule géante ; *vi*, vaisseau avec infiltration cellulaire périphérique ; *al*, amas lymphatiques hypertrophiés (d'après Arloing).

du tout la disposition en pente douce de l'ulcère rond. Le fond de l'ulcère est plus ou moins profondément situé dans la muqueuse, la sous-muqueuse ou la musculeuse. Il est irrégulier, tomenteux, segmenté de replis fibreux.

Histologiquement, voici comment apparaît un ulcère tuberculeux typique :

A un faible grossissement, on voit les bords surplomber le fond de l'ulcération : ils sont décollés, minés. L'ulcération s'enfonce plus ou moins profondément dans les tuniques qui peuvent aussi être rongées plus ou moins complètement. Çà et là on voit des tubercules à différents âges (fig. 78).

A un plus fort grossissement, la muqueuse qui forme les bords de la perte de substance apparaît constituée par la couche glandu-

laire avec de fortes lésions de gastrite interstitielle : les cellules des glandes sont en général peu altérées. En se rapprochant de l'ulcération, la muqueuse, les glandes disparaissent graduellement. Le fond de celle-ci, situé d'ordinaire au-dessous de la sous-muqueuse, est formé d'un tissu caséeux, granuleux, d'aspect caractéristique, non colorable, autour duquel on voit une zone de cellules épithélioïdes et une zone de cellules embryonnaires qui se poursuit assez loin. Parfois on trouve des cellules géantes ou d'autres petits groupements cellulaires indiquant des tubercules en formation.

Dans les couches sous-jacentes où le tissu interstitiel est plus ou moins proliféré, on peut trouver des granulations tuberculeuses.

Les vaisseaux sont en général atteints d'endartérite ou d'endophlébite.

A sa surface, l'ulcère est recouvert d'un magma jaunâtre ou gris rougeâtre. Parfois on y voit du sang altéré et sorti d'un vaisseau perforé. Les granulations, plus ou moins nombreuses et volumineuses, sont parfois caséeuses. Parfois on voit sur la muqueuse un pertuis s'enfonçant dans la profondeur des tuniques gastriques, arrivant jusqu'à la séreuse. Il peut même se constituer des clapiers s'insinuant entre les différentes couches décollées de la paroi. Au niveau du péritoine, il se forme des fausses membranes où l'on voit éclore de petits tubercules. Cette péritonite aboutit parfois à la création d'adhérences avec les organes voisins qui peuvent être envahis par des lésions destructives, d'où la production de fistules. Si la réaction péritonéale n'est pas assez rapide et prononcée, il se produit une péritonite par perforation.

D'autre part, l'ulcération tuberculeuse peut atteindre un petit ou un gros vaisseau, d'où des hémorragies plus ou moins abondantes.

Quand les ulcérations sont petites et nombreuses, ces caractères sont moins nets ; elles sont moins profondes et beaucoup ne sont que de légères ulcérations superficielles. Il est possible que toutes celles-ci ne soient pas tuberculeuses.

Il existe toujours des ganglions périgastriques caséeux.

Certains auteurs insistent beaucoup sur l'augmentation de volume des amas lymphatiques, placés sous les culs-de-sac glandulaires.

Il est souvent difficile de colorer des bacilles de Koch. En tout cas on ne trouve guère ceux-ci qu'assez loin de l'ulcération, dans la zone de cellules embryonnaires.

A côté de l'ulcère tuberculeux typique, on peut trouver des *érosions* de la muqueuse à type vulgaire (ulcérations d'ordre toxique),

ou des ulcérations primitivement tuberculeuses qui, avec le temps, ont perdu en grande partie leur caractère typique : les bords n'en sont plus minces, décollés, mais droits ou taillés en pente douce, et le fond en est lisse, sans tubercules ni irrégularités ; enfin, la coupe n'y montre pas les tubercules sous-muqueux si fréquemment constatés dans les cas d'ulcérations typiques. Au microscope, on ne voit pas les éléments histologiques spécifiques qui sont remplacés par un tissu de sclérose.

L'ulcération tuberculeuse n'est pas ordinairement assez importante pour amener des lésions de sténose. Pourtant, Patella et Durante admettent qu'elles peuvent, en se cicatrisant, amener des lésions capables d'engendrer un rétrécissement du pylore.

Comme curiosité, citons une observation de Claude : une ulcération tuberculeuse avait évolué sur une tumeur cancéreuse.

Les lésions extragastriques sont constantes au cas de lésions tuberculeuses de l'estomac. On ne connaît pas encore de tuberculose locale de cet organe.

Nous ne pouvons insister sur l'importance des lésions des ganglions qui, tout autour de l'estomac et surtout au niveau de la grande courbure, sont très volumineux et caséeux.

SÉMIOLOGIE

Les symptômes sont très souvent absents, et, quand ils existent, ils n'ont aucun caractère défini.

Il faut noter qu'au cas où ces troubles gastriques existent, ceux-ci sont toujours associés à des phénomènes généraux qui sont dus à différentes lésions, à une tuberculose généralisée, à une péritonite tuberculeuse, à une tuberculose ulcéreuse chronique à la troisième période, ou enfin à une tuberculose ganglionnaire.

D'ordinaire, les troubles fonctionnels observés n'ont aucun caractère spécial : on observe de l'anorexie, de la pesanteur d'estomac et un état nauséeux, parfois des douleurs plus vives, des vomissements. L'hématémèse est rare : elle n'a été constatée dans les observations que 9 fois sur 147 cas. La diarrhée est presque constamment associée aux troubles gastriques.

Quant aux signes physiques locaux, ils sont à peu près nuls. Cependant, d'après Rokitansky et Förster, la découverte d'une tumeur formée par des ganglions épigastriques hypertrophiés pourrait parfois donner la clef du diagnostic. Mais cette éventualité est fort rare.

On a noté au nombre des conséquences possibles d'un ulcère tuber

culeux, la péritonite localisée ou généralisée, et les fistules gastro-intestinales.

La durée de la maladie est courte, puisque d'ordinaire l'ulcère tuberculeux est un accident de la tuberculose grave. La mort survient rarement du fait de l'ulcère, mais bien plus du fait de la cachexie tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

La tuberculose de l'estomac est rare. Elle est plus fréquente dans les formes aiguës de la tuberculose (soit 10 p. 100) que dans les formes chroniques (soit 3 p. 100). Elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. L'homme semble plus souvent atteint que la femme, dans le rapport de 3 à 1. Enfin on considère les lésions de gastrite chronique, la dilatation de l'estomac, l'ulcère chronique simple comme des causes favorisantes.

On a admis que le bacille de Koch pouvait pénétrer dans les parois gastriques par diverses voies. Quatre modes principaux d'infection ont été admis : 1° la pénétration directe du bacille de Koch à travers la muqueuse saine ou altérée (surtout par des érosions et des ulcérations) ; 2° l'infection par voie sanguine ; 3° l'infection par voie lymphatique ; 4° la propagation aux parois de l'estomac d'une tuberculose siégeant au niveau de la séreuse péritonéale ou dans un ganglion voisin.

F. Arloing, en soumettant à une critique sévère les observations cliniques et en cherchant par des expériences fort bien conduites à élucider le mécanisme de l'infection des parois gastriques, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° l'infection directe de la paroi à travers une muqueuse saine ou altérée semble très exceptionnelle ; 2° la propagation d'une tuberculose péritonéale à la paroi gastrique et l'infection par la voie lymphatique sont exceptionnelles ; 3° la voie sanguine répond seule, entièrement, au déterminisme des ulcérations. Les bacilles et les toxines, apportés dans les vaisseaux des parois gastriques, engendrent des lésions qui deviennent facilement ulcéreuses à raison du processus d'endartérite créé par l'infection tuberculeuse.

TRAITEMENT

L'estomac est la place forte des tuberculeux et il est de toute nécessité de le ménager quand il est sain, de le soigner quand il est malade.

Le régime alimentaire sera surveillé avec soin. Il est indiqué de donner des aliments de facile digestion, et nourrissants sous un petit volume. On évitera en tout cas les aliments irritants, fermentés, de faible valeur nutritive. Si on suralimente les malades, il faudra le faire prudemment, et s'arrêter dès qu'ils présentent des signes d'intolérance gastrique.

On luttera contre les troubles gastriques initiaux par des moyens hygiéniques plutôt que par des médicaments : les agents physiques et surtout la climatothérapie seront les meilleurs moyens à conseiller. On sera sobre de médicaments et surtout on évitera toutes les substances irritantes.

Pour le traitement de chaque symptôme en particulier, nous renvoyons nos lecteurs aux chapitres spéciaux.

Nous insisterons seulement sur le traitement de la diarrhée et sur celui de la toux émétisante.

La diarrhée des tuberculeux relève surtout de l'emploi des acides, qui l'arrêtent souvent très rapidement. On conseille d'ordinaire l'*acide lactique* à la dose de 5 à 6 grammes par jour. Nous employons aussi l'*acide chlorhydrique* pur du Codex, à la dose de 20 à 30 gouttes par jour.

Le *képhir* constitue un très bon médicament-aliment, qui agit surtout à notre avis par la quantité assez élevée d'acide lactique qu'il contient.

La toux émétisante des tuberculeux est aussi assez facile à juguler pour qui sait la traiter. Marfan a conseillé l'*opium* sous forme de teinture d'opium ou d'extrait thébaïque pris à la fin du repas. Mathieu donne la préférence à l'eau chloroformée, à l'eau bromoformée, ou à l'eau mentholée.

En administrant ces solutions à la fin du repas, on éviterait la plupart du temps la production des quintes de toux déterminées par un réflexe parti de la muqueuse stomacale.

Gastrites chroniques

GASTRITES CHRONIQUES SIMPLES

ÉTIOLOGIE

Les lésions de la muqueuse gastrique sont d'une fréquence extrême. On pourrait même dire que, légères ou prononcées, elles sont presque constantes. En d'autres termes, on ne trouve pas d'estomac

humain histologiquement normal, même en employant les procédés de conservation les plus efficaces, même en prélevant des morceaux de muqueuse fraîche au cours d'interventions chirurgicales sur l'estomac.

Les causes qui l'engendrent sont de plusieurs ordres.

Causes prédisposantes. — ***Hérédité.*** — Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises de l'influence de l'hérédité sur les gastropathies, tant au point de vue organique qu'au point de vue fonctionnel. Nous avons notamment émis l'hypothèse très vraisemblable que la muqueuse de l'estomac n'avait pas toujours la même structure glandulaire à la naissance. Nous croyons aussi à la fragilité plus grande du tissu de la muqueuse chez un certain nombre d'individus. Cette opinion est d'ailleurs généralement adoptée.

Causes déterminantes. — ***Gastrites par vice de l'hygiène alimentaire.*** — Les vices de l'hygiène alimentaire peuvent déterminer des gastrites à tout âge. Dès l'enfance, le lait de mauvaise qualité peut déterminer des gastro-entérites plus ou moins graves, trop souvent mortelles, et qui en tout cas laissent à leur suite des lésions intenses et permanentes. Puis ce sont les accidents du sevrage, déterminés par des aliments trop riches, trop abondants ou trop excitants, donnés à des estomacs fragiles et incapables de les digérer.

Pendant la seconde enfance, bien des infractions aux règles de l'hygiène alimentaire viennent s'ajouter aux lésions déjà existantes. Dans les écoles, notamment, les repas, souvent mal préparés et composés d'aliments indigestes, sont absorbés trop vite et mal mastiqués. La digestion en outre est troublée par une agitation trop vive pendant les récréations suivant de trop près les repas. Aussi, les troubles dyspeptiques se développent-ils souvent à l'âge de la puberté, chez les collégiens, particulièrement chez ceux qui prennent leurs repas en dehors du domicile paternel.

Enfin, à l'âge adulte, les vices de l'hygiène alimentaire sont nombreux. Souvent les aliments sont ingérés en trop grande quantité; il en résulte un travail excessif de l'estomac qui se traduit par une congestion excessive de sa muqueuse, une excitation glandulaire marquée et consécutivement une inflammation de la membrane muqueuse.

La qualité des aliments, les condiments, les épices, les aliments fermentés, les graisses en excès sont souvent la cause d'inflammations de la muqueuse. Il en est de même des aliments trop chauds ou trop froids.

Les substances trop grossièrement divisées, mal mastiquées, séjournent longtemps dans l'estomac et l'excitent vivement.

Les boissons fermentées, alcooliques, sont dans beaucoup de cas

l'origine évidente de catarrhe gastrique marqué. Les boissons agissent par leurs qualités irritantes, leur quantité, leur température : les boissons glacées sont en effet souvent l'origine de douleurs gastriques.

Les vices de l'hygiène alimentaire, en se répétant constamment, créent les lésions de la gastrite chronique. Ils peuvent le faire, soit en déterminant des poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, soit d'une façon lente, graduelle, continue.

Gastrites médicamenteuses. — A côté des gastrites d'origine alimentaire, il faut placer les gastrites d'origine médicamenteuse.

Hayem et son école leur font une large place, et pensent que l'abus des médicaments est cause d'un grand nombre de gastropathies. Parmi les plus nocifs, citons les essences de copahu et le cubèbe, le mercure et l'iodure de potassium, le salicylate de soude, l'antipyrine, la quinine, l'aspirine, le colchique, la créosote, l'iodoforme, le chloral, la digitale, la caféine, etc. Ces médicaments pris à dose plus ou moins élevée irritent l'estomac, et peuvent à la longue produire des gastrites parfois graves et rebelles.

Hayem admet encore que les médicaments prescrits contre les troubles gastro-intestinaux aggravent la dyspepsie et créent la gastrite.

Il est certain que l'abus des médicaments et spécialement des purgatifs dans les dyspepsies est nuisible et condamnable. Mais on ne saurait, à l'exemple du savant professeur, en proscrire systématiquement l'emploi sous prétexte qu'ils provoquent une irritation de l'estomac. C'est là, à notre avis, un véritable paradoxe nuisible au soulagement des dyspeptiques.

Gastrites secondaires à une lésion gastrique. — La gastrite chronique est souvent secondaire. Le cancer et l'ulcère s'accompagnent de gastrites de caractères différents, mais l'une et l'autre assez marquées.

La plupart des maladies infectieuses peuvent intéresser l'estomac ; elles causent des lésions aiguës qui passent ensuite à la chronicité. Celles qui ont une évolution lente et prolongée, comme la fièvre typhoïde, ont à cet égard une action plus funeste que les autres. C'est plutôt à l'action des toxines qu'à l'influence des microbes qu'il faut attribuer ces lésions.

Gastrites par auto-intoxication. — Les poisons de l'organisme qui prennent naissance sous l'influence de maladies diathésiques telles que la goutte, le rhumatisme, le diabète, l'arthritisme, etc., ou sous l'action d'une affection chronique du foie ou des reins, agissent de la même façon, quoique plus lentement que les

toxines microbiennes. L'étude de la gastrite dans les néphrites est à cet égard particulièrement instructive, comme l'ont montré les travaux déjà anciens de Treitz, et plus récemment ceux de Pilliet. Gandy a montré que les ulcérations urémiques avaient une structure et une pathogénie identiques à celles des ulcérations déterminées par les maladies infectieuses.

Gastrites par troubles de la circulation. — Dans les maladies du cœur et des vaisseaux, et toutes les fois qu'il existe au niveau de l'estomac des troubles circulatoires, quelle qu'en soit l'origine, il peut se produire des altérations de la muqueuse gastrique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons étudié les lésions élémentaires des gastrites. Étudions

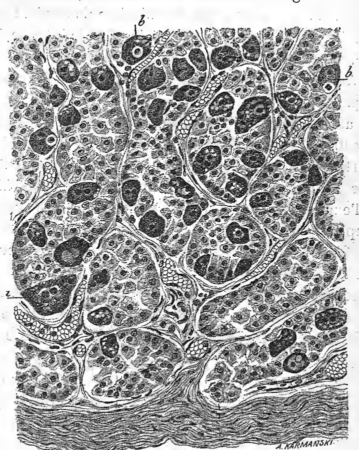


Fig. 79. — Portion d'une coupe de la région peptique.

En bas, *muscularis mucosæ*. Au-dessus, culs-de-sacs des glandes. Tubes hypertrophiés, pressés les uns contre les autres. Hypertrophie, vacuolisation des cellules de bordure. En *b*, globules blancs dans l'intérieur de ces mêmes éléments (G. Hayem et G. Lion).

maintenant comment ces lésions se combinent pour former différents types. Nous nous bornerons à en faire une description succincte.

Nous admettrons trois divisions naturellement un peu artificielles, et faites seulement pour la commodité de la description.

Gastrites parenchymateuses. — Ce sont celles où les lésions glandulaires dominent. Il en existe deux variétés.

a. *La gastrite parenchymateuse hyperpeptique*, où les cellules glandulaires se multiplient, augmentent de dimensions et montrent

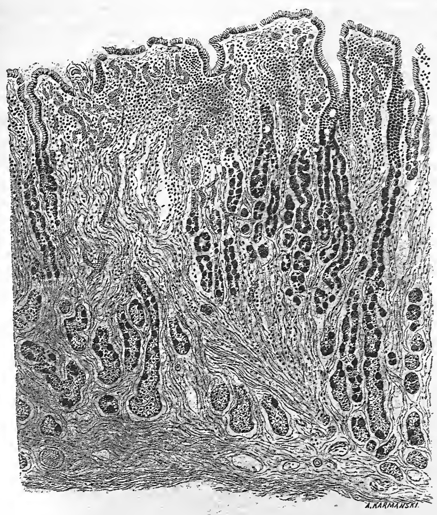


Fig. 80. — Coupe de la région peptique montrant la gastrite avec prédominance des lésions interstitielles (Hayem et Lion).

des signes d'hyperactivité tels que la multiplication des noyaux. Cette augmentation du nombre et du volume des cellules entraîne l'augmentation de grandeur et de largeur des tubes (fig. 79).

b. *La gastrite parenchymateuse dégénérative*, où les éléments des glandes sont envahis par des lésions à tendance destructive (voir plus haut). La transformation des cellules peptiques en cellules cylindriques est la plus fréquente.

Gastrites interstitielles. — Les lésions du tissu interstitiel sont prédominantes : les tubes ont en grande partie disparu. Ceux qui restent sont entourés d'une gangue épaisse de lésions conjonctives à différents âges. Ces tubes sont plus ou moins atrophiés et atteints de lésions dégénératives. Le tissu interstitiel au début, quoique très développé, reste lâche.

Les cellules fixes y sont multipliées et on peut y trouver de petits amas lymphoïdes, des nappes et une infiltration diffuse de petites cellules lymphoïdes (fig. 80).

Gastrites mixtes. — C'est la plus commune. Les altérations portent

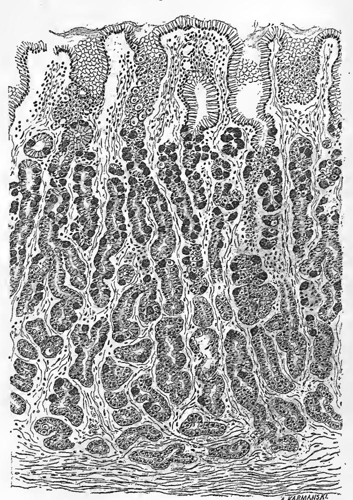


Fig. 81. — Coupe de la région peptique montrant les lésions de gastrite mixte (Hayem et Lion).

à la fois sur les glandes et sur le tissu conjonctif. Les lésions des glandes sont variables (gastrite parenchymateuse hyperpeptique, ou gastrite parenchymateuse dégénérative). Selon les cas, les lésions parenchymateuses ou les lésions interstitielles prédominent (fig. 81).

Ulcérations. — Les ulcérations ne sont pas très rares au cours des gastrites chroniques. Elles se montrent d'ordinaire sous forme d'érosions hémorragiques ou d'ulcérations plus larges, mais superficielles. On peut aussi trouver des ulcérations profondes, térébrantes. Nous avons suffisamment insisté sur leur structure et leur histogenèse pour n'avoir pas à y revenir ici.

SÉMIOLOGIE

Chimisme gastrique. — C'est par l'examen du suc gastrique que se révèlent les lésions de la muqueuse gastrique. L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion indiquent les lésions irritatives caractérisées par l'hyperplasie des cellules glandulaires. L'hypochlorhydrie indique les lésions dégénératives.

Enfin la production exagérée de mucus indique l'existence du catarrhe, c'est-à-dire l'irritation et la multiplication du système des cellules de revêtement de la cavité stomacale.

En cas de lésions ulcéreuses, on trouve souvent, mélangée au mucus, une certaine quantité de sang, généralement sous forme de traînées ou de points noirâtres. Parfois le sang plus abondant donne au liquide gastrique une apparence gris noirâtre. Il arrive plus rarement que l'ulcération gastrique donne lieu à une abondante gastrorragie.

Nous avons, dans un chapitre précédent (Voy. *Viciations de la sécrétion gastrique*), discuté la signification de l'hypochlorhydrie et de l'hyperchlorhydrie, notamment leur pathogénie. Nous prions nos lecteurs de s'y reporter. Mais nous croyons ici devoir résumer notre opinion à ce sujet en quelques propositions.

Les vices de la sécrétion gastrique peuvent être d'origine congénitale, d'origine fonctionnelle ou d'origine organique.

Ceux qui tiennent à des altérations glandulaires importantes de la muqueuse gastrique peuvent se reconnaître aux caractères suivants : 1° ils sont d'abord assez prononcés, les valeurs qui les représentent s'éloignant beaucoup des chiffres moyens considérés comme normaux; 2° si on procède à différentes reprises à des analyses de suc gastrique, on n'observe pas de variations importantes dans la teneur des différents éléments du suc gastrique, mais au contraire une stabilité assez grande, d'autant plus que le taux de ces éléments s'éloigne plus du taux normal; 3° l'hyperproduction de mucus est toujours l'indice d'un catarrhe de la muqueuse; le plus souvent elle accompagne des alté-

rations glandulaires importantes. Quand elle accompagne l'hyperchlorhydrie, elle peut être passagère et liée à l'existence de lésions légères. Quand elle accompagne l'hypochlorhydrie, elle indique toujours l'existence d'une altération glandulaire importante.

Ainsi donc, les altérations du chimisme gastrique peuvent trahir l'existence de gastrites chroniques.

Existe-t-il, en dehors de ce symptôme, des troubles qu'on puisse attribuer à l'existence de lésions anatomiques de la muqueuse?

Troubles fonctionnels. — Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons la plupart des auteurs allemands et en France Bouveret, Hayem, consacrent à la symptomatologie des gastrites chroniques des chapitres importants. Ils leur attribuent des troubles objectifs : sensibilité à la pression, dilatation, atonie. Ils leur attribuent des troubles subjectifs de toutes sortes, locaux ou généraux. Bouveret va même jusqu'à décrire, dans le chapitre consacré aux gastrites, tous les troubles qu'on observe chez les névropathes. Hayem n'ose pas aller si loin et il pense que si certains troubles nerveux, locaux ou généraux, sont favorisés par une mauvaise digestion, il est nécessaire de faire intervenir, pour en expliquer l'existence et la ténacité, un état défectueux du système nerveux général. C'est ainsi que, pour exposer les troubles fonctionnels de la gastrite chronique, il adopte la classification suivante :

Forme dyspeptique commune.		
Formes latentes.		
Formes nerveuses de la gastrite.........	Formes avec symptômes gastriques violents...	Douleurs. Vomissements. Éructations. Sialorrhée. Crises gastriques.
	Formes nerveuses centrales...............	Forme neurasthénique. Forme hypocondriaque. Forme psychique.

Quant à nous, nous préférons, à l'exemple de nos maîtres Debove et Mathieu, considérer tous les troubles dyspeptiques et névropathiques comme des troubles indépendants de l'altération anatomique de la muqueuse gastrique. Nous développerons plus loin cette idée que les troubles dyspeptiques doivent être considérés avant tout comme des troubles d'hyperesthésie locale ou générale et sont indépendants des altérations de la muqueuse et des viciations du chimisme gastrique. La meilleure preuve à en donner est que d'une part ils peuvent exister avec un chimisme gastrique tout à fait normal, et que d'autre part on les

voit coexister avec toutes les variétés possibles de troubles sécrétoires.

Nous conclurons : la gastrite chronique ne s'exprime en clinique par aucun trouble fonctionnel qui lui appartienne en propre.

Lorsqu'il survient des troubles locaux importants, il faut ou bien admettre l'existence d'une poussée inflammatoire subaiguë, d'un catarrhe aigu de l'estomac, comme par exemple il s'en produit à la suite d'excès alimentaires ou médicamenteux ; ou bien il faut invoquer l'action de troubles névropathiques de diverses origines amenant une hyperesthésie plus ou moins marquée de l'estomac.

Alb. Mathieu pense que la gastrite alcoolique est la seule qui s'exprime par des troubles fonctionnels locaux ou généraux, mais il attribue ceux-ci beaucoup plus à l'action générale hyperesthésiante de l'alcool qu'à la lésion anatomique elle-même.

Il résulte de ce que nous venons de dire que la gastrite en elle-même ne donne lieu à aucune indication thérapeutique spéciale. On doit traiter les accidents avec lesquels elle coexiste sans se préoccuper de son existence.

POLYADÉNOME

DÉFINITION

Le polyadénome de l'estomac consiste en une hypertrophie très marquée des glandes de l'estomac produisant un épaississement considérable de la tunique muqueuse qui fait saillie dans la cavité de l'estomac. La lésion est plus ou moins étendue. Tantôt elle est localisée sur une petite étendue et donne lieu à la production de petits polypes plus ou moins saillants. C'est le *polyadénome polypeux*. Tantôt la lésion plus étalée forme une masse plus importante et plus épaisse dont l'étendue est variable et qui, dans certains cas, peut occuper presque tout l'estomac, c'est le *polyadénome en nappe*, ou *polyadénome diffus*.

Nous les étudierons successivement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

Polyadénome polypeux. — Le polyadénome polypeux, dit encore *polype muqueux*, *polype glandulaire*, a été le plus fréquemment observé. Il a été décrit par Morgagni et Cruveilhier, Lancereaux, Cornil, Brissaud, Ménétrier en France, par Virchow et par Ebstein en Allemagne. Le mémoire de Ménétrier a réuni tous les faits connus

en 1888. Depuis son mémoire, nous devons citer l'intéressante observation de Chaput.

Voici leur apparence macroscopique : l'estomac ouvert, on y trouve (fig. 82) de petites tumeurs en plus ou moins grand nombre, variant entre deux ou trois à plus de cent. Elles sont de volume sensiblement égal : elles ne sont jamais très grosses (lentille, pois, noisette au plus). Elles paraissent être nées ensemble et avoir subi la même évolution. A un certain degré de développement, elles cessent de s'accroître. Elles sont gris cendré, brunes ou rougeâtres. La forme en est variable, mais le type polypeux domine ; elle a l'aspect

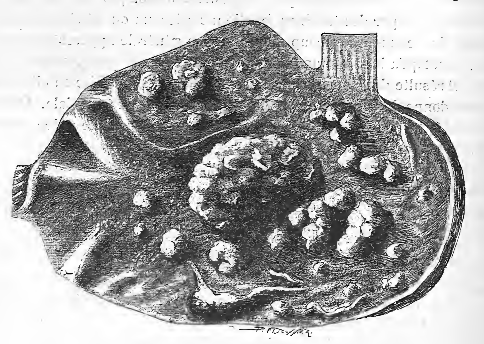


Fig. 82. — Polyadénome polypeux (d'après une pièce de Letulle).

d'une petite tumeur arrondie, hémisphérique, renflée en massue, rattachée à la muqueuse par un pédicule large ou étroit. D'autres fois on voit de petites tumeurs sessiles, arrondies ou hémisphériques, qu'on a comparées à des boutons ou à des papules (Brissaud).

Dans tous les cas, la consistance en est molle et elles sont mobiles sur les parties sous-jacentes. En les incisant par leur centre, on voit qu'elles sont entièrement formées par la muqueuse et qu'au-dessous d'elle la celluleuse est libre et indépendante.

Toutes les régions de l'estomac peuvent être intéressées, mais les tumeurs occupent de préférence les faces et la grosse tubérosité.

Polyadénome en nappe. — Ici l'hypertrophie glandulaire s'est produite simultanément sur une assez grande étendue, parfois sur la

presque totalité de la muqueuse gastrique (fig. 83). L'aspect en larges plaques a remplacé l'aspect polypeux. Ces cas sont plus rares que les précédents. Nous en avons cependant observé un cas très curieux chez un malade mort de cirrhose hypertrophique biliaire. L'estomac était de dimensions normales extérieurement, mais à l'intérieur sa cavité était presque comblée par le fait d'une hypertrophie généralisée de la muqueuse, épaisse de plus d'un demi à deux centimètres et

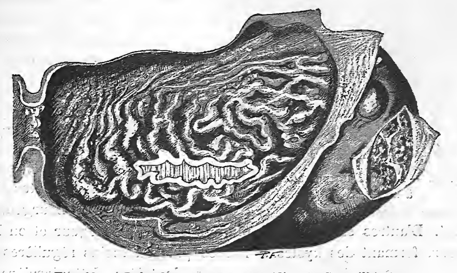


Fig. 83. — Polyadénome en nappe (d'après Cruveilhier).

formant de gros plis s'engainant entre eux. A la coupe, les autres tuniques avaient conservé leur aspect normal, seule la muqueuse formait ces saillies qui donnaient à la surface intérieure de l'estomac l'aspect des circonvolutions cérébrales dépouillées de la pie-mère. La muqueuse qui tapissait ces replis avait une surface villeuse. Andral a décrit un cas identique, et Cruveilhier en a reproduit un semblable dans son *Atlas*. Ménétrier a rapporté deux cas où les plaques, moins étendues, avaient cependant les mêmes caractères macroscopiques. Dans un des cas de ce dernier auteur, la plaque polyadénomateuse n'occupait qu'une partie de l'estomac; elle était accompagnée sur un autre point d'un polyadénome polypeux, ce qui permet d'établir l'identité de nature de ces deux formes.

Lésions microscopiques.

Polyadénome polypeux. — En employant un faible grossissement, on voit que le polype est formé au centre par du tissu conjonctif et des vaisseaux qui viennent de la sous-muqueuse (fig. 84), et que

tout autour, séparées par la musculeuse de la muqueuse, sont disposées les glandes très hypertrophiées et dont les interstices sont occupés par du tissu conjonctif jeune, envahissant parfois la région sous-épithéliale. L'épithélium de surface a disparu, mais c'est là une altération cadavérique. Jamais la celluleuse et les couches sous-jacentes ne sont envahies par la prolifération glandulaire.

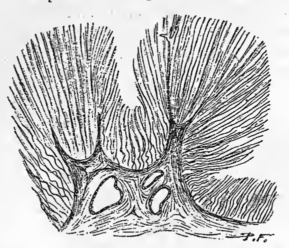


Fig. 84. — Aspect d'un polyadénome polypeux à un faible grossissement.

A un plus fort grossissement (fig. 85), on voit que les glandes sont très augmentées en longueur et en largeur. Les unes sont allongées, dilatées, flexueuses, contournées, bosselées parfois jusqu'à présenter l'apparence d'un bourgeonnement. D'autres sont dilatées plus ou moins en largeur et en longueur, formant des kystes à limites plus ou moins régulières ou dentelées. Cette dernière apparence serait due à l'oblitération des conduits excréteurs par la prolifération du tissu conjonctif interglandulaire, plus accentuée dans sa partie sous-épithéliale.

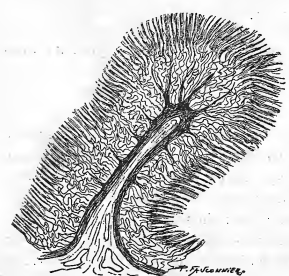


Fig. 85. — Aspect d'un polyadénome généralisé à un fort grossissement.

L'épithélium des glandes est profondément modifié. Les cellules à pepsine ont disparu ; elles sont remplacées par des cellules de formes différentes : cellules cylindriques, muqueuses, souvent très hautes, à protoplasma clair à noyau repoussé très bas et bien coloré, cellules caliciformes, cellules analogues à celles du revêtement superficiel, cellules prismatiques à drotoplasma granulé, cellules cubiques, polyédriques. Les cavités kystiques sont tapissées d'épithélium cylindrique d'où naissent

des végétations dendritiques. Leur partie centrale renferme du mucus.

Le tissu interglandulaire est augmenté d'épaisseur. Il est formé d'un tissu conjonctif jeune à nombreux noyaux embryonnaires, abondant entre les tubes, plus abondant encore à la surface de la muqueuse et qui donne lieu à de petits bourgeonnements villeux.

En dehors de ces formations polyadénomateuses, la muqueuse paraît saine, ou présente des altérations cadavériques banales. Le microscope décèle des lésions habituelles de gastrite chronique. Les culs-de-sac glandulaires présentent des altérations de gastrite catarrhale.

Polyadénome en nappe. — Il a sensiblement la même structure histologique. La *muscularis mucosæ* est conservée et se contourne en suivant les replis muqueux. Ceux-ci sont constitués de la même façon que dans la forme localisée. Les cavités kystiques seraient moins fréquentes ; au contraire, on constaterait plutôt l'allongement des glandes, mais sans bosselures, ni sinuosités de leur extrémité profonde. Leur épithélium est cubique, prismatique ou cylindrique clair. Le tissu conjonctif interstitiel est moins développé ; au demeurant, il est constitué de la même façon par des cellules jeunes, rondes, sans tissu fibroïde.

Dans presque toutes les observations de polyadénome où les ganglions ont été examinés, on les a trouvés indemnes de toute lésion.

SÉMIOLOGIE

Le polyadénome n'a pas d'histoire clinique. L'affection reste obscure et latente. Jusqu'ici elle a toujours constitué une surprise d'autopsie. Dans un cas de Ménétrier, il existait de l'œdème, de l'ascite, des symptômes de cirrhose atrophique.

Dans le cas que nous avons personnellement observé, le malade présentait tous les signes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, dont les lésions ont été très nettement constatées à l'autopsie.

PATHOGÉNIE

On ne sait rien de l'étiologie du polyadénome. C'est une affection rare qu'on rencontrerait surtout chez les gens âgés. Ménétrier a noté l'existence de l'athérome chez ces malades ; il a noté aussi l'association fréquente du polyadénome gastrique avec d'autres néoplasies

viscérales, telles que les corps fibreux de l'utérus, les kystes de l'ovaire, les polypes et les épithéliomes de l'intestin.

Quelques auteurs, et Ménétrier en particulier, admettent une étroite parenté entre l'adénome et le cancer. Cet histologiste a vu, dans un cas de polyadénome typique, une ulcération siégeant près du pylore et présentant d'un côté les lésions du polyadénome, et de l'autre une infiltration cancéreuse de la sous-muqueuse. Dans un autre cas, à côté des lésions histologiques nettement cancéreuses des bords du polyadénome, il existait de la dégénérescence cancéreuse des ganglions et une infiltration néoplasique du foie.

POLYADÉNOME A TYPE BRUNNÉRIEN

DÉFINITION

Hayem a fait connaître le premier en 1895, sous le nom de *polyadénome à type brunnérien*, deux cas dans lesquels une tumeur gastrique présentait à l'examen histologique l'aspect d'un tissu ayant à peu près exactement la structure des glandes de Brunner. Nous avons retrouvé un cas semblable. En 1900, Ghika et Bensaude en ont décrit un nouvelle observation, très étudiée et intéressante. Ces observations sont très analogues entre elles et permettent d'en faire la description suivante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques. — Le polyadénome brunnérien peut siéger en différents points de l'estomac. Dans la première observation d'Hayem, on trouvait deux tumeurs dans les environs du cardia, et dans la deuxième, la tumeur était à cheval sur le duodénum. Même siège de la lésion dans notre observation personnelle. Dans le cas de Ghika et Bensaude, la tumeur était médio-gastrique. Les dimensions relevées ont varié de la dimension d'une pièce d'un franc à des dimensions très considérables. Chez le malade de Bensaude, la tumeur, commençant à un travers de doigt du pylore, s'étendait tout le long de la grande courbure jusqu'au grand cul-de-sac, empiétant sur la grande et la petite courbure; au centre existait un épaississement considérable. Elle mesurait après fixation 15 centimètres de long.

Le polyadénome brunnérien forme une tumeur plus ou moins saillante dont l'aspect diffère selon les points. En quelques points, la mu-

queuse est saine, ses plis sont conservés, elle est seulement un peu épaissie; les parties sous-jacentes sont normales. En d'autres points, elle est lisse et les parties sous-jacentes sont épaissies. Enfin la lésion est presque toujours ulcérée sur une étendue variable. Dans tous les cas publiés, il existait un ulcère plus ou moins développé, tantôt superficiel, tantôt assez profond pour perforer la paroi stomacale.

Lésions microscopiques. — L'étude histologique montre les particularités suivantes (fig. 86).

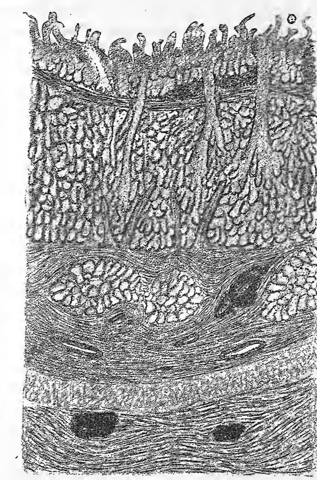


Fig. 86. — Aspect microscopique du polyadénome brunnérien (d'après Hayem).

Si on fait une coupe à la périphérie de la tumeur, loin de l'ulcère, on voit un tissu ayant l'aspect du duodénum normal au niveau de sa portion juxta-pylorique. Dans la muqueuse, on voit audessous de la zone superficielle où il existe des altérations cadavériques, une zone profonde constituée par des tubes glandulaires dont les culs-de-sac revêtent l'aspect de ceux des glandes de Brunner. Les tubes glandulaires adénomateux poussent des prolongements à travers la musculeuse et forment dans le tissu glandulaire sous-muqueux des lobules glandulaires très serrés, reproduisant exactement l'aspect de la couche externe des glandes de Brunner. La couche musculaire à ce niveau n'est pas entamée : elle est séparée du tissu glandulaire par une couche conjonctive assez épaisse ; elle est cependant assez hypertrophiée et semée de cellules rondes.

Au niveau de l'ulcère, on voit que la couche glandulaire est entamée profondément par un processus de nécrobiose; d'autre part, à sa partie profonde, on ne trouve plus trace des tuniques celluleuse

et musculaire qui sont refoulées latéralement par le néoplasme.

Dans la tumeur brunnérienne ainsi constituée, on voit sur une surface plus ou moins étendue se produire des lésions de dégénérescence cancéreuse. En différents points, on voit des traînées de cellules épithéliomateuses siégeant en différents points, dans la sous-muqueuse, la musculeuse et jusque sous le péritoine. Tantôt les éléments cancéreux forment, comme dans le cas que nous avons observé, une masse cohérente et contiguë à une autre masse formée par le polyadénome; tantôt les boyaux épithéliomateux y sont mélangés en proportion plus ou moins grande aux éléments adénomateux.

SÉMIOLOGIE

Dans tous les cas relatés, le polyadénome brunnérien a été considéré comme un cancer jusqu'au moment où l'examen histologique a permis de reconnaître cette variété spéciale de tumeur. D'ailleurs les symptômes observés ont été variables suivant le siège de la tumeur. Dans un cas d'Hayem, la tumeur, siégeant au pylore, a amené très rapidement des phénomènes d'obstruction suraiguë avec douleurs, vomissements, état de consomption à marche aiguë. Dans notre cas, nous avions noté les signes habituels d'une sténose pylorique à marche lente.

Dans le cas de Ghika et Bensaude, où la tumeur avait contracté des adhérences très prononcées avec les organes voisins, le malade paraît avoir souffert surtout d'adhérences périgastriques.

Enfin, dans le premier cas de Hayem, la lésion, siégeant près du cardia, au niveau de la face antérieure de l'estomac, était restée tout à fait latente jusqu'au jour où une perforation aiguë avait emporté le malade au milieu de symptômes de péritonite aiguë.

Ainsi les symptômes dépendent soit du siège de la tumeur, soit de ses complications.

PATHOGÉNIE

Quant à la nature du polyadénome brunnérien, Hayem admet qu'il résulte d'une prolifération primitive des glandes de Brunner. Lorsque la lésion siège près de la valvule pylorique, on peut admettre qu'elle provient d'une hypertrophie envahissante des glandes de Brunner à cheval sur cette valvule. Quand elle se développe loin du pylore, il faut admettre soit qu'elle dérive des glandes gastriques

préexistantes (glandes à type pylorique dont il existe toujours quelques-unes mêlées aux glandes peptiques dans toutes les régions de l'estomac) (Hayem), soit qu'elle a pour origine une malformation congénitale résultant de l'existence de glandes de Brunner aberrantes en différents points de la paroi gastrique.

Cette variété de tumeur, bien que rentrant dans la catégorie des tumeurs bénignes, se comporte de manière à acquérir une certaine malignité : ulcération plus ou moins rapide avec tendance à la perforation, production de lésions cancéreuses histologiquement appréciables. Cependant il est curieux de remarquer que la tendance à la généralisation est faible. Dans le cas qui nous est personnel, le polyadénome à type brunnérien a été enlevé par pylorectomie Nous avons vu que la prolifération cancéreuse y était importante, et pourtant le sujet, opéré par Hartmann depuis six ans, est encore actuellement vivant et bien portant. Aucune récidive ne s'est produite. C'est là, on en conviendra, une survie exceptionnelle, et l'on est en droit de se demander si la bénignité de la tumeur n'y est pas pour beaucoup.

ATROPHIE TOTALE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

DÉFINITION

Il faut entendre par ce terme la disparition complète des glandes de l'estomac dans toute l'étendue de la muqueuse gastrique. Quoique cette lésion soit l'aboutissant de toutes les variétés de la gastrite interstitielle où la prolifération du tissu conjonctif tend à étouffer l'élément noble, cependant ce processus est le plus souvent localisé à quelques régions seulement de la muqueuse gastrique. L'atrophie généralisée est au contraire une rareté, et il n'en existe que peu d'observations authentiques. C'est Fenwick qui, le premier, a cherché à isoler cette lésion au point de vue nosologique.

Après lui, nous citerons surtout les travaux de Quincke, de Martius et Lubarsh en Allemagne, de Einhorn en Amérique.

En France, cette affection n'a pas conquis droit de cité. Il faut reconnaître d'ailleurs, qu'à part le trouble du chimisme gastrique qui aboutit à l'apepsie, la maladie ne présente aucun symptôme caractéristique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

L'atrophie généralisée de la muqueuse de l'estomac peut être le résultat de plusieurs lésions qui donnent à l'estomac des apparences diverses.

1° **Linite plastique généralisée.** — Elle s'accompagne d'atrophie complète de la muqueuse, qui est envahie par des trousseaux fibreux la détruisant de bas en haut.

2° **Atrophie sans modification macroscopique de la muqueuse.** — La destruction des glandes est très avancée, mais la muqueuse conserve son épaisseur par suite de la prolifération du tissu interstitiel qui a comblé les vides laissés par la disparition des glandes. A l'œil nu, les parois gastriques ont l'aspect à peu près normal; seul l'examen microscopique permet de reconnaître la lésion.

3° **Atrophie véritable de la muqueuse gastrique.** — Elle présente l'aspect suivant : les parois et surtout la muqueuse sont souvent très amincies, surtout en certains points; dans certains cas, on lui attribue l'épaisseur d'une feuille de papier ou d'une séreuse. La surface est d'une teinte grisâtre ou jaunâtre. Elle n'est plus recouverte de mucus; elle est lisse, sèche, sans plis, sans rides, sans mamelons, sans sillons : elle est souvent plus adhérente que normalement au plan sous-jacent.

Lésions microscopiques.

L'examen microscopique montre que la presque totalité de cette muqueuse est représentée par une mince couche de tissu fibreux parsemé de cellules conjonctives qui peuvent former çà et là des nappes ou des amas plus ou moins étendus. On y trouve assez souvent des granulations graisseuses. Presque jamais les glandes n'ont tout à fait disparu. On trouve çà et là, en quantités variables et toujours près de la surface de la muqueuse, de petits tubes glandulaires droits ou en tire-bouchons, très peu profonds, tapissés de cellules muqueuses. Dans la profondeur, on voit quelques cavités étroites, également tapissées de cellules cylindriques. On peut apercevoir aussi quelques éléments cellulaires rétractés, déformés, vestiges des anciennes glandes. Hayem signale aussi la présence de corps hyalins, abondants surtout dans les parties superficielles de la muqueuse.

PATHOGÉNIE

L'atrophie très avancée de la muqueuse gastrique se rencontre souvent dans le cancer de l'estomac, surtout dans le cancer du corps de l'estomac et dans l'infiltration totale de cet organe; mais dans ce cas, elle n'a la valeur que d'une lésion secondaire.

Il en est de même dans l'atrophie due à la gastrite cicatricielle consécutive à l'ingestion de liquides caustiques.

L'atrophie peut se rencontrer au cours de maladies générales, la tuberculose surtout, les cardiopathies, les affections du foie, le mal de Bright, le diabète sucré, le cancer d'un autre viscère, la sénilité.

L'atrophie idiopathique primitive est plus rare ; elle peut être associée à des lésions analogues, d'ailleurs plus ou moins étendues, de l'intestin, mais elle peut être aussi unique et indépendante de toute autre altération. Sa raison pathogénique est inconnue. Toutefois, les intéressantes recherches de Jurgens, Sassaki, Blaschko qui ont constaté des lésions dégénératives des nerfs de l'estomac au niveau des plexus d'Auerbach et de Meissner, peuvent faire supposer que la lésion peut tenir à des troubles trophiques d'origine nerveuse. D'ailleurs on aurait aussi trouvé, coïncidant avec des lésions d'atrophie de la muqueuse, des foyers hémorragiques des centres nerveux, et en particulier de la moelle épinière dont les relations avec les lésions gastriques ne sont pas bien établies.

Le sexe et l'âge ne paraissent avoir aucune importance dans l'étiologie de la maladie.

SÉMIOLOGIE

Le seul symptôme caractéristique de l'atrophie de la muqueuse gastrique, c'est la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique. Le suc gastrique sécrété après un repas d'épreuve est très peu abondant; parfois assez peu abondant pour qu'il ne puisse en être extrait par la sonde. En tout cas il est neutre au tournesol et toutes les réactions indiquent que la chlorhydrie est nulle : la réaction de l acide lactique au perchlorure de fer est légère; elle est due à la présence d'acide lactique qui se trouve normalement dans le pain et qui n'est pas masqué par les réactions de l'acide chlorhydrique.

Le mucus est parfois en grande quantité et agglutine le pain en petites boules. Dans les cas plus avancés, le mucus même a disparu.

Les digestions artificielles indiquent que pepsine et ferment lab manquent absolument.

Il n'existe pas de liquide à jeun.

L'examen de l'estomac ne montre pas qu'il soit dilaté ou atone. Il est souvent, au contraire, petit et rétracté.

Les manifestations dyspeptiques n'ont rien de bien particulier. Elles sont peu accentuées et consistent plutôt en gêne, en pesanteur, en une sensation de distension de l'estomac. L'appétit est diminué ou aboli. Si la maladie évolue chez un nerveux, il se peut qu'il y ait des réactions douloureuses très marquées.

Le symptôme le plus fréquent est la *diarrhée*, qui peut être très marquée et constituer de beaucoup le symptôme le plus sérieux.

L'état général est variable : quelquefois il est tout à fait bon. On observe parfois des phénomènes neurasthéniques ou des troubles dus à l'artériosclérose concomitante qui n'est pas rare. Ce sont là des troubles qui ne sont pas directement en rapport avec l'atrophie de la muqueuse.

Fenwick a signalé que, dans un certain nombre de cas, le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive coïncidait avec une atrophie de la muqueuse. On pouvait noter chez les malades une décoloration extrême de la peau et des muqueuses, la dépression des forces, les hémorragies fréquentes, les souffles vasculaires, les altérations caractéristiques du sang (abaissement énorme du chiffre des globules rouges, augmentation de la valeur globulaire, diminution considérable de l'hémoglobine). L'affaiblissement et l'anémie progressent sans cesse sans déterminer de grand amaigrissement.

Il ne faudrait pas cependant considérer le syndrome de l'anémie pernicieuse comme un signe direct de l'atrophie de la muqueuse. En effet, il existe beaucoup d'atrophies de la muqueuse sans anémie pernicieuse; d'autre part, bien souvent, le même syndrome clinique existe sans lésions de l'estomac.

En résumé, l'atrophie de la muqueuse gastrique n'a par elle-même aucune signification pathologique, comme d'ailleurs la plupart des gastrites chroniques. Nous avons vu de nombreux malades ayant un suc gastrique nul, souffrant de troubles dyspeptiques variés, dont la santé générale n'était pas trop altérée, et qui même étaient capables de recouvrer une santé de tous points excellente, et nous croyons pouvoir dire, en résumé, que si l'atrophie de la muqueuse gastrique peut jouer un rôle dans l'apparition de quelques phénomènes gastro-intestinaux, on ne saurait, à l'exemple de Fenwick et de Einhorn,

la considérer comme pouvant être l'origine d'un état général grave. Quand celui-ci coexiste avec un état du suc gastrique pouvant faire penser à l'atrophie généralisée de la muqueuse, il faut songer à une autre affection concomitante (cancer, tuberculose, néphrite, altérations intestinales), cause première à la fois des lésions gastriques et des troubles généraux.

TRAITEMENT

Il est rationnel de chercher à remplacer le suc gastrique absent par de l'acide chlorhydrique et des ferments digestifs (pepsine, pancréatine, papaïne). Quelques auteurs disent merveille du suc gastrique naturel de chien (Frémont) ou de porc (Hepp, Couderc) dont nous nous sommes assez bien trouvé. Ce qui est plus utile encore, c'est de faciliter la digestion stomacale par un régime alimentaire bien compris, de donner des aliments de facile digestion et bien divisés qui séjournent peu de temps dans l'estomac et qui soient facilement digérés par les glandes intestinales. Nous recommandons tout spécialement la viande crue râpée, les œufs peu cuits, le laitage. Le lait pur est souvent mal toléré; au contraire, associé à des farines alimentaires ou des pâtes sous forme de soupes, il est très bien digéré. Dans quelques cas, le képhir donne des résultats excellents.

LINITE PLASTIQUE

DÉFINITION

Sous le nom de *linite plastique*, créé par Brinton, on désigne un état anatomique de l'estomac caractérisé par un épaississement considérable avec induration et rigidité de ses parois, lésions dues au développement de tissu fibroïde dans ses différentes tuniques et surtout dans le tissu de la sous-muqueuse qui, on le sait, est lâche et aréolaire à l'état normal.

HISTORIQUE

Avant Brinton, des auteurs : Andral, Cruveilhier, Broca en France, Handfield, Jones, Habersohn en Angleterre, avaient signalé et étudié cette singulière lésion dont on discutait déjà la signification et l'origine. Depuis le travail de Brinton, d'assez nombreuses observations en ont été citées. La thèse récente de Tourlet, qui a cherché à réunir tous les cas publiés, en contient cinquante et une

observations plus ou moins complètement étudiées. De tous les travaux publiés, celui de Hanot et Gombault fait époque. Nous citerons dans le cours de cet article un certain nombre d'autres mémoires ayant trait à différents points de l'histoire de la linite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

C'est le chapitre le mieux élucidé de cette affection, celui sur lequel les auteurs ont le plus insisté, alors que la clinique en reste encore fort obscure. La linite plastique est presque toujours, en effet, une surprise d'autopsie.

On peut diviser en deux groupes les cas observés. Tantôt l'estomac est sclérosé partiellement, tantôt l'estomac est induré dans sa totalité ou sa presque totalité.

1° **Forme localisée.** — On peut trouver des plaques indurées en différents points de la surface du viscère. Dans un cas de Viti, le maximum était au niveau de la grosse tubérosité. Mais ces cas sont rares; le plus fréquemment, la lésion siège dans la région pylorique, formant une plaque d'étendue variable, encerclant et sténosant le pylore. Cette forme, qui est la plus connue, a été décrite par Habersohn sous le nom de maladie fibroïde, puis par Tilger, par Boas sous le nom de sténose hypertrophique du pylore. C'est aussi à cette forme qu'appartiennent les cas de Chaput et Pilliet, Brissaud, Œttinger et Tourlet.

Cette lésion amène le rétrécissement du calibre du pylore qui oppose un obstacle plus ou moins considérable au passage des aliments : elle a pour corollaire une rétro-dilatation de l'estomac d'importance variable, selon les cas.

Dans les cas d'infiltration partielle des tuniques de l'estomac, quel qu'en soit d'ailleurs le siège, jamais la lésion ne présente de limites nettes du côté de l'estomac, la partie hypertrophiée se confondant insensiblement avec les parties saines du viscère. Du côté de l'intestin, au contraire, la lésion cesse brusquement et on trouve souvent, dans les observations, la saillie du pylore dans le duodénum comparée à celle du museau de tanche dans le vagin. L'aspect général de la lésion pylorique présente la forme d'un entonnoir à grosse extrémité dirigée vers la cavité stomacale.

2° **Forme généralisée.** — L'estomac n'est jamais dilaté. Il est

parfois de volume normal, mais le plus souvent il est petit et rétracté ; dans beaucoup de cas il est atrophié et de dimensions tellement minimes qu'il représente à peine un segment du gros intestin (fig. 87).

A l'ouverture du ventre, on est frappé de la teinte grisâtre, de l'aspect opaque de l'estomac. La forme est ovoïde ou cylindrique, ayant l'aspect d'un segment du gros intestin ; il est dur au toucher, comme cartilagineux, et ne se laisse pas déprimer et déformer lorsqu'on l'a extrait de l'abdomen et qu'on le pose sur la table d'autopsie.

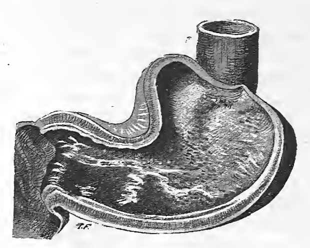


Fig. 87. — Linite plastique généralisée.

Lorsqu'on en pratique l'incision, il crie sous le couteau ; après section, on peut se rendre compte de l'épaisseur des parois qui restent rigides, laissant béante la cavité stomacale. Cette épaisseur, variable, peut atteindre six ou huit fois les dimensions normales et s'élever à 2 centimètres ou $2^{cm},5$.

La capacité de l'estomac ainsi ouvert est très variable, d'ordinaire diminuée, parfois tellement réduite qu'elle peut à peine contenir 100 à 150 centimètres cubes de liquide.

Sur la surface de section, on voit que l'hypertrophie n'est jamais égale en tous points et augmente progressivement à mesure qu'on se rapproche de la région pylorique, pour laquelle la linite semble avoir une véritable prédilection.

Que la lésion soit localisée ou généralisée, sa texture est toujours la même.

On peut s'en rendre compte sur une coupe : le tissu pathologique y apparaît sous la forme d'une substance fibreuse blanc nacré ou grisâtre qui rappelle assez bien le tissu tendineux. Ce tissu est plus épais et plus dur au centre de la coupe, où la lésion paraît acquérir son maximum de développement.

Étude des différentes couches. — La muqueuse est pâle, parfois parsemée de plaques ardoisées grisâtres ou ecchymotiques. On y a noté parfois, mais rarement, des ulcérations. D'ordinaire sa surface est lisse, plus rarement rugueuse. Les plis persistent parfois accentués. Son épaisseur est, selon l'intensité des lésions, normale ou diminuée :

sa consistance est plus ferme. Elle adhère plus ou moins intimement à la tunique sous-muqueuse, dont il est difficile et parfois impossible de la détacher.

Celle-ci présente toujours le maximum d'hypertrophie : elle peut acquérir un volume dix ou vingt fois supérieur à son volume normal. Elle a un aspect blanc nacré. De ses limites supérieures et inférieures partent des tractus blanchâtres qui pénètrent à travers les couches voisines, ceux qui envahissent la musculeuse étant plus épais et y formant un véritable réseau enserrant les fibres musculaires (d'où le nom de *linitis*, proposé par Brinton).

La couche musculaire est hypertrophiée, moins que la précédente. Les fibres musculaires sont hyperplasiées, mais l'épaississement de cette tunique est dû à l'addition très importante de tissu conjonctif.

La couche celluleuse sous-péritonéale est aussi d'ordinaire hypertrophiée et fibroïde. Mais ses lésions sont très variables comme intensité, parfois importantes, parfois presque nulles. On peut en dire autant du péritoine, dont l'altération est absolument contingente.

Lésions microscopiques.

Le maximum des lésions étant dans la sous-muqueuse, c'est elle que nous décrirons tout d'abord. Dans cette couche, le tissu cellulaire, habituellement très lâche et permettant une grande mobilité de la muqueuse, est remplacé par des trousseaux fibreux denses et volumineux, d'aspect ondulé, en tourbillons. Au tissu fibreux adulte, s'ajoutent parfois de petites cellules arrondies, disséminées sans ordre ou groupées en amas. On y trouve un grand nombre de vaisseaux dont les parois, contrairement à ce qu'on pourrait croire, sont saines ou à peine épaissies. Dans plusieurs observations, on a noté l'existence de traînées de cellules épithélioïdes dont la signification pathologique est très discutée.

La muqueuse est constamment lésée, mais d'une façon très inégale selon l'intensité du processus. La partie profonde de la muqueuse est toujours la plus atteinte. Le tissu conjonctif y est plus abondant et plus âgé. Les amas lymphoïdes qui s'y trouvent à l'état normal y sont très multipliés et hypertrophiés.

Ces lésions se continuent directement avec celles de la sous-muqueuse, et la *muscularis mucosæ*, qui, à l'état normal, établit une délimitation franche entre les deux couches, est dans bien des points disparue, percée, obliquement ou perpendiculairement, par de fines travées

fibreuses plus épaisses du côté de la sous-muqueuse, indiquant que l'envahissement vient de ce côté.

Les glandes n'existent pas dans la partie inférieure de la muqueuse. Dans sa partie supérieure, on les trouve altérées à des degrés divers, selon le degré de prolifération du tissu interstitiel. Au moindre degré, les tubes glandulaires sont écartés par une prolifération du tissu conjonctif interstitiel à un état de développement plus ou moins avancé. Souvent ces glandes sont allongées, étirées, rétrécies en certains points, dilatées et renflées en kystes en d'autres. Quand le tissu interstitiel prend un grand développement, les glandes s'atrophient, disparaissent peu à peu et souvent ne laissent comme traces de leur existence que des cellules éparses en voie de dégénérescence.

La musculeuse est également très modifiée; elle est envahie par d'épais trousseaux de tissu conjonctif remplaçant les fibres musculaires en beaucoup de points, les enserrant en d'autres dans un réseau à mailles plus ou moins serrées. Celles-ci sont très hypertrophiées.

La couche sous-péritonéale, reliée à la sous-muqueuse par des faisceaux fibreux qui traversent la musculeuse, est souvent aussi envahie par le tissu fibreux adulte.

La séreuse péritonéale est souvent indemne. Lorsqu'elle est intéressée, on la voit desquamée et envahie par du tissu conjonctif adulte renfermant des cellules conjonctives plus ou moins faciles à reconnaître. On peut y trouver aussi des lymphatiques nombreux, dilatés et dont quelques-uns contiennent des cellules polygonales, volumineuses, d'aspect épithélioïde, et qui proviennent très probablement de cellules endothéliales gonflées et déformées.

Généralisation de la linite hors de l'estomac. — L'état des ganglions lymphatiques est variable, et d'ailleurs n'est pas toujours mentionné. Hanot et Gombault les ont trouvés petits, rétractés, présentant des lésions d'inflammation interstitielle. Bouveret les a aussi vus très durs et sclérosés. Jamais jusqu'ici on n'en avait signalé la dégénérescence cancéreuse. Une observation récente de Danel (1) la mentionne nettement.

On voit souvent les organes voisins de l'estomac présenter des lésions analogues à la linite. Tantôt les organes voisins sont directement envahis. L'épiploon gastro-hépatique, le grand épiploon, le ligament gastro-splénique sont le siège d'une inflammation chronique très intense : ils sont épaissis et indurés, rétractés, englobant l'esto-

(1) *Journal des sciences médicales de Lille*, janvier 1904.

mac dans une véritable masse fibreuse dont on ne le libère que difficilement, à l'aide du scalpel ; les lésions péritonéales sont parfois tellement prononcées qu'il peut y avoir oblitération de la veine porte ou des voies biliaires. Elles peuvent s'étendre au loin jusqu'au petit bassin, soit sous forme de larges bandes, soit sous forme de petites plaques fibreuses analogues à des taches de bougie.

Les différents organes abdominaux, foie, pancréas, rate, ovaires, peuvent présenter un épaississement plus ou moins considérable de leur capsule et des lésions de sclérose et d'atrophie. Au niveau de l'intestin, on note un épaississement des parois et une diminution de calibre pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète. C'est le côlon qui est le plus souvent intéressé, mais on voit aussi des lésions siéger sur l'intestin grêle et jusqu'au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Au microscope, ces tumeurs secondaires ont le même aspect microscopique qu'au niveau de l'estomac. Bret et Paviot y ont trouvé des lésions franchement épithélioïdes.

PATHOGÉNIE

Deux opinions ont été émises au sujet de la nature de la linite. Pour les uns, il s'agit d'une affection spéciale de nature et de cause indéfinies ; pour les autres, la linite plastique est une forme spéciale de cancer squirreux.

Les premiers auteurs qui ont étudié la linite plastique, Cruveilhier, Andral, etc., ont repoussé l'hypothèse d'une lésion cancéreuse. C'est aussi l'opinion de Handfield-Jones, Wilks, Habershon, Brinton, qui en font une inflammation chronique de l'estomac. Enfin Hanot et Gombault, dans leur célèbre mémoire, en font aussi une gastrite chronique. Bouveret rejette aussi l'idée d'une dégénérescence cancéreuse. Tourlet, dans sa thèse récente, émet la même opinion.

En 1892, Garret, dans une thèse inspirée par Bard, étudie la linite sous le nom de cancer conjonctif sous-muqueux de l'estomac, qu'il rapproche des sarcomes fuso-cellulaires, et admet qu'au moins dans certains cas on peut assimiler la linite à une forme de cancer. Bret et Paviot, en 1894, ont dans un long mémoire cherché à prouver la nature cancéreuse de l'affection, en se basant sur la tendance de la maladie à se généraliser par propagation ou à distance.

Hayem et Lion ne se prononcent pas, non plus que Mathieu.

Il est certain que les observations les plus récentes sont en faveur de l'hypothèse du cancer. Dans un travail récent, basé sur cinq obser-

vations, Hoche déclare avoir pu toujours trouver des lésions cancéreuses, mais il prend soin d'ajouter qu'il a été plusieurs fois obligé de recourir à des coupes histologiques très nombreuses. Sa conclusion est qu'il sera nécessaire dans l'avenir d'étudier la linite sur de nombreuses coupes faites en différents points de la tumeur. Enfin Danel, dans le plus récent travail sur ce sujet, a confirmé les observations de Hoche et a noté la dégénérescence cancéreuse très nette dans les ganglions périgastriques.

A notre avis, la conclusion qui ressort de la discussion des faits et des opinions relatées plus haut est que la linite plastique est une forme de cancer à réaction fibreuse exagérée, étouffant pour ainsi dire les cellules épithéliales et ne leur permettant pas une rapide prolifération. Suivant nous, les arguments principaux qui plaident pour cette hypothèse sont d'une part l'existence d'une dégénérescence cancéreuse des ganglions, et d'autre part l'envahissement péritonéal par la lésion, la propagation et la généralisation aux parties voisines qui indiquent sa nature nettement infectante. C'est probablement en raison de la prédominance très marquée de l'élément fibreux, que cliniquement la maladie évolue beaucoup plus lentement que les lésions cancéreuses communes.

TRAITEMENT

On peut dire que le traitement de la linite plastique n'existe pas, puisque cette affection ne peut être reconnue sur le vivant.

Dans un certain nombre d'observations la linite, considérée comme lésion sténosante du pylore, a donné lieu à une intervention chirurgicale qui a souvent, d'ailleurs, donné des résultats intéressants. Au cas où la linite, reconnue au cours de la laparotomie, est localisée, il vaut mieux, en raison de ses relations très intimes avec le cancer, en faire l'ablation la plus large possible. Si au contraire l'infiltration des parois gastriques est étendue, on se contentera d'une gastro-entérostomie. Chez un malade que nous observons depuis plus de quatre ans, Roux (de Lausanne) a pratiqué, pour une *linite plastique généralisée* avec prédominance des lésions dans la région du pylore, une gastro-entérostomie qui a donné les meilleurs effets, et dont l'heureuse influence se fait encore actuellement sentir.

ULCÈRE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC

DÉFINITION

Nous décrirons ici spécialement l'*ulcère chronique de l'estomac*.

Nous avons vu précédemment qu'un grand nombre de processus et spécialement de processus toxi-infectieux pouvaient aboutir à la création de pertes de substance d'importance différente. Les unes, plus ou moins larges, restent superficielles et n'entament pas la muqueuse : ce sont de simples érosions. Les autres creusent les parois, tantôt s'arrêtant au niveau de la sous-muqueuse (*exulceratio simplex* de Dieulafoy), tantôt perforant les tuniques jusqu'à atteindre la séreuse.

Les symptômes par lesquels ces *ulcérations aiguës* de l'estomac expriment leur présence sont extrêmement restreints. Ils sont nuls si un vaisseau n'est pas ulcéré ou si la paroi gastrique n'est pas perforée. Au contraire, dans ces deux derniers cas, elles s'accompagnent d'accidents graves, sinon mortels : hémorragie, perforation. Quoi qu'il en soit, ces processus morbides évoluent rapidement. On voit, par les lésions histologiques qui les caractérisent, que le processus morbide (processus de nécrose) qui leur donne naissance agit brutalement, rapidement, et que la réaction interstitielle réparatrice est toujours de peu d'intensité. D'ailleurs, ces ulcérations de l'estomac surviennent dans des maladies graves, aiguës ou chroniques, qui entraînent rapidement la mort et qui les empêchent d'évoluer.

Il est possible qu'en cas de survivance l'ulcère aigu de l'estomac puisse être l'origine de l'ulcère chronique : le fait n'a pu encore être prouvé d'une façon certaine et absolument démonstrative. Mais en face de notre ignorance absolue des origines de l'ulcère rond, cette hypothèse est très séduisante et d'ailleurs parfaitement admissible.

Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise la maladie de Cruveilhier, que nous allons décrire, c'est son évolution lente, chronique, qui permet au processus de défense de mettre obstacle à la marche envahissante de l'ulcération. En effet, ce qui distingue très nettement l'ulcère rond même récent des autres ulcérations stomacales, c'est la réaction interstitielle très prononcée qu'on constate autour de lui, alors qu'elle est à peine marquée dans l'ulcère aigu. Cette réaction interstitielle, discrète dans les cas récents, devient de plus en plus prononcée et abou-

tit à la production de masses fibreuses considérables, comme dans l'ulcère calleux par exemple.

C'est cet ulcère chronique seul que nous décrirons dans ce chapitre.

HISTORIQUE

Il est probable que l'ulcère simple, lésion fréquente et banale, a été observé par les pères de la médecine, mais qu'il a été confondu par eux avec le cancer ou pris pour une lésion d'origine cadavérique. Le premier cas authentique fut rapporté, vers le milieu du XVI[e] siècle, par Jean Bauhin, qui décrivit une perforation de l'estomac chez une jeune fille morte d'hématémèse. Au XVII[e] siècle, des observations semblables furent publiées par Donatus et Courbol, tandis que les cicatrices d'ulcère sont mentionnées par Forestus et Schenk ; que les déformations de l'estomac qui en sont la conséquence, notamment l'estomac en sablier, sont décrites par Blasse, Mangold, Heister, Sandifort, Sömmering et Morgagni. En 1704, Duverney signale les fistules gastriques et Holler en 1744 décrit une communication gastro-côlique. En 1798, Baillie publie de bonnes figures d'ulcères de l'estomac et donne une description de la maladie dont les symptômes sont précisés par Abercrombie en 1824.

Mais il était réservé à Cruveilhier de réunir et de coordonner toutes les notions précédemment acquises à ce sujet, d'en établir avec précision les lésions et les symptômes et de montrer sa grande importance en même temps qu'il en indiquait le traitement. On peut dire que ses importants travaux, parus entre 1829 et 1838, constituent le fondement même de toutes nos connaissances à ce sujet. L'important ouvrage de Rokitansky ne parut qu'en 1839.

Il convient de citer après ces auteurs les noms de Brinton (1857), Wilson Fox, Habersohn, S. Fenwick (1900) en Angleterre ; de Lebert, Müller, Leube, Ziemssen, Ewald, Boas, Reichmann, Riegel, Strauss en Allemagne ; de Trousseau, Bouveret, Mathieu, Dieulafoy, Hayem, Soupault en France.

Les travaux récents ont eu surtout pour but d'élucider l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Dès 1800, Morin attribuait la maladie à un trouble de la circulation de l'estomac. En 1853, Virchow proposa sa théorie de l'embolie et Panum, Müller, Cohnheim, Pavy, Ebstein s'efforcèrent de prouver l'importance des altérations vasculaires. En France, Galliard défendit la théorie de l'inflammation et Letulle émit l'hypothèse d'une lésion d'origine microbienne.

Après que Reichmann eut découvert en 1882 l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion du suc gastrique, nombre d'auteurs ont montré les relations intimes qui existent entre l'ulcère de l'estomac et ces troubles de la sécrétion. Citons parmi les Allemands Reichmann, Riegel, Jaworski, Schreiber, Boas, Strauss, Albu...; en France, Bouveret, Hayem, Mathieu. Nous-même, avons cherché à établir l'union intime qui relie cet état morbide et l'ulcère de Cruveilhier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

L'ulcère simple affecte deux aspects différents qu'on distingue sous les noms d'*ulcère récent* et d'*ulcère chronique*.

L'*ulcère récent* observé sur la table d'autopsie a des bords taillés à l'emporte-pièce et nettement découpés. Sur la muqueuse stomacale qui paraît saine, la forme de la perte de substance est celle d'un tronc de cône dont la base répond à la muqueuse et le sommet à sa partie profonde, les tuniques les plus superficielles étant les plus largement entamées ; l'axe n'en est pas tout à fait situé au centre, mais quelque peu dévié latéralement. Les parois en sont souples et sans épaississement inflammatoire; leur coloration diffère : dans les cas de formation récente, elles sont rouges, étant infiltrées de sang, ou ponctuées de taches ecchymotiques; d'autres fois, elles sont jaunes ou grises, tandis que les ulcères anciens ont le même aspect que la muqueuse environnante. Parfois on observe une tuméfaction œdémateuse des bords qui est loin d'être la règle. Les diverses tuniques entamées par le processus ulcéreux restent indépendantes.

La base de l'ulcère aigu peut être formée par la sous-muqueuse, la musculeuse ou la séreuse; parfois le foie, le pancréas, le diaphragme, le côlon, le mésentère ou les parois abdominales peuvent former le fond de la perte de substance. Le péritoine sous-jacent varie d'aspect selon la profondeur de l'ulcère, présentant tantôt une simple injection vasculaire, tantôt de la tuméfaction, tantôt des fausses membranes plus ou moins fortement organisées. En cas de perforation foudroyante, l'ouverture péritonéale est souvent fort petite et difficile à retrouver, étant fermée par de la lymphe.

Il est bon de faire remarquer que cet aspect d'une simple perte de substance pratiquée dans la paroi stomacale saine, sous laquelle apparaît l'ulcère sur le cadavre, est quelque peu différent de celui qu'il a pendant la vie. Quelques chirurgiens ont noté que l'estomac

ulcéreux présente presque toujours une rougeur et une turgescence tout à fait remarquables. Cette tuméfaction peut affecter, au voisinage de l'ulcère, l'apparence d'un œdème inflammatoire qui peut être assez marqué pour donner l'illusion à la vue et même à la palpation d'un véritable cancer. Dans un cas opéré par Hartmann et que nous avons publié, cet œdème péri-ulcéreux était extrêmement marqué et



Fig. 88. — Ulcères multiples de la région pylorique (pièce opératoire, Hartmann).

boursouflait très fortement la région pylorique. Celle-ci, étant enlevée, se montra atteinte de plusieurs ulcères profonds et d'une grande quantité de petites érosions siégeant sur une muqueuse extrêmement tuméfiée et presque gélatineuse (fig. 88).

On sait aussi que, cliniquement, l'ulcère de l'estomac évolue par poussées aiguës séparées par des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels les phénomènes s'atténuent et disparaissent. Nous croyons rationnel d'admettre que les périodes d'exacerbation sont bien probablement commandées par une congestion péri-ulcéreuse plus ou moins violente. Nous reviendrons plus loin sur cette notion, en discutant la pathogénie de l'ulcère.

L'*ulcère chronique* se distingue de l'ulcère aigu par l'apparence de ses bords et de sa base : en effet, après quelque temps les tissus qui forment la perte de substance s'enflamment puis se sclérosent, et les différentes tuniques adhèrent entre elles.

Selon l'âge de l'ulcère chronique, les apparences ne sont pas toujours les mêmes.

Dans le voisinage de l'ulcère, sur une étendue variable, la surface de la muqueuse montre des signes d'inflammation : dans les cas anciens, épaississement, coloration brunâtre, et quelquefois petites végétations polypoïdes ; parfois on note une tuméfaction ; dans les cas plus récents, tuméfaction, congestion, petites extravasations sanguines et érosions hémorragiques ; parfois même on trouve des varicosités veineuses assez marquées, qui, pour S. Fenwick, sont souvent assez développées pour être la source d'hémorragies graves et aident à la congestion et à la reviviscence de l'ulcère.

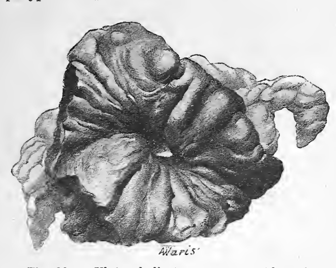


Fig. 89. — Ulcère de l'estomac occupant la petite courbure (pièce opératoire, Hartmann).

Les *bords* de l'ulcère sont épaissis et forment un relief plus ou moins saillant, un bourrelet plus ou moins épais. Les bords sont arrondis, non taillés à pic (fig. 89). Les *parois* affectent aussi l'apparence conique d'un cratère plus ou moins régulier, tantôt ayant une apparence sensiblement analogue sur toute sa circonférence, tantôt un côté étant droit, perpendiculairement creusé, tandis que l'autre est en pente douce ou en gradins. Les différentes tuniques sont plus ou moins modifiées dans leur aspect et assez difficiles à distinguer. Elles sont indurées et formées d'un tissu dense sclérosé, qui crie sous le couteau.

Le *fond* de l'ulcère est grisâtre : il est constitué par les diverses tuniques mises à nu, par le péritoine épaissi ou par un organe voisin adhérent; d'ordinaire il est formé de tissu épais, recouvert tantôt d'une sécrétion muco-purulente, tantôt d'un tissu d'apparence gélatineuse, tantôt de quelques parcelles sanguinolentes ; enfin, dans quelques

cas, on y voit des granulations plus ou moins développées.

Selon l'intensité de la réaction inflammatoire et son développement sur tel ou tel point de l'ulcère, la forme de celui-ci affecte des aspects très variés. Tantôt on aperçoit un orifice plus ou moins profond avec des bords surélevés et arrondis presque lisses, à fond grisâtre granuleux, plus ou moins modifié dans son aspect; tantôt une plaque scléreuse assez superficielle formant une légère dépression lisse et dure, ou une plaque surélevée affectant l'aspect d'une chéloïde. A la palpation, le tissu n'est plus souple, mais plus ou moins induré.

Sous le nom d'*ulcère calleux*, on décrit des ulcères dont le tissu de cicatrice a proliféré d'une façon exubérante, de façon à former une véritable tumeur fibreuse blanchâtre. Le tissu stomacal environnant est infiltré sur une assez grande étendue.

L'épaisseur des bords de l'ulcère est parfois considérable; ses dimensions et ses irrégularités peuvent donner l'apparence clinique et anatomique d'une véritable tumeur squirreuse dont on ne peut affirmer la nature que par l'examen microscopique. A la coupe, le tissu, scléreux, crie sous le scalpel : il est blanc grisâtre, parcouru de vaisseaux plus ou moins volumineux atteints d'artérite, mais souvent maintenus béants par leur adhérence au tissu fibreux périphérique.

Ces vaisseaux (veines ou artères) plus ou moins considérables, qui parcourent l'ulcère, peuvent s'ouvrir, s'ulcérer et donner lieu à des hémorragies plus ou moins considérables. Parfois, on peut voir de petites dilatations anévrysmales qui se sont formées sur des vaisseaux plus ou moins volumineux.

Lorsque l'ulcère a dépassé les limites de la musculeuse, l'inflammation se propage au péritoine qui réagit fortement, en produisant d'épaisses fausses membranes dures et blanchâtres. Le péritoine s'épaissit et s'oppose, par la production de tissu fibreux, à la perforation, qui néanmoins peut se produire sur ses bords. Ce travail de péritonite détermine l'adhérence de l'estomac aux organes voisins sur une étendue plus ou moins considérable; presque toujours cette union est très intime, de sorte que le processus ulcéreux s'étend aux organes sous-jacents, foie, pancréas, rate, diaphragme, etc. On voit alors le plus souvent le plancher de l'ulcération plus ou moins saillant, composé par une masse grise fibreuse et n'ayant aucunement l'apparence du tissu dont elle dérive; exceptionnellement cependant il se produit une excavation dans l'organe. Dans certains cas on a vu de larges cavités produites à même dans la profondeur du foie, de la rate, du pancréas. Quant aux organes creux, leurs tuniques peuvent, en s'épaississant, résister aussi

quelque temps. Mais le plus souvent ils se perforent, d'où résulte un orifice fistuleux.

Nombre. — L'ulcère de l'estomac est le plus souvent solitaire, mais il est loin d'être rare d'en rencontrer plusieurs. Sur 79 cas, Rokitansky en avait rencontré 17 avec ulcères multiples et Brinton a trouvé plusieurs ulcères dans un cinquième de ses observations. S. Fenwick, sur 112 cas, en compte 80 où la lésion était unique et 32 avec ulcères multiples; réunissant tous les cas qu'il a pu recueillir, il a trouvé sur 867 cas :

1 ulcère dans	698	cas, soit	80,5	p. 100.
2 ulcères dans	105	—	12,1	—
3 — —	27	—	3,1	—
4 — ou plus dans	37	—	4,26	—

Comme raretés, citons un cas de Berthold où l'on trouva dans l'estomac trente-quatre ulcères, un autre de Lange où la surface interne de l'organe était semée d'une quantité innombrable de petits ulcères et un analogue de Fenwick observé chez un homme mort d'un anévrysme du tronc cœliaque.

D'après le relevé fait par Fenwick des cas relevés à London Hospital il ressort que l'ulcère à forme chronique est solitaire dans 87 p. 100 des cas, tandis que les ulcères aigus sont plus souvent multiples dans la proportion de 54 p. 100 environ.

Dimensions. — Un ulcère gastrique de formation récente est d'ordinaire petit, mais quand l'ulcère est plus âgé, il peut occuper une partie considérable de l'organe. Le plus souvent, il a les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50 à celles d'une pièce de 2 à 5 francs. Mais on trouve des ulcères très petits, gros comme un pois ou moins. Dieulafoy a beaucoup insisté, sous le nom d'*exulceratio simplex*, sur l'anatomie et la symptomatologie des ulcères de très petites dimensions.

D'autre part, l'ulcère peut avoir une étendue considérable. C'est surtout l'ulcère chronique qui atteint de vastes dimensions, telles que la largeur de la paume de la main et plus. Habersohn a vu un ulcère occupant toute la surface de l'estomac du cardia au pylore, et Fenwick a observé un cas à peu près analogue.

Il est probable que si l'extension de l'ulcère est due souvent à la destruction concentrique des bords de la perte de substance, elle est quelquefois aussi le résultat de la coalescence d'ulcères primitivement séparés.

Forme. — La forme de l'ulcère est en général ronde ou ovale, d'où le nom d'*ulcus rotundum* sous lequel on le désigne depuis Cruveilhier. C'est surtout l'ulcère aigu qui est aussi nettement arrondi, car dans l'ulcère chronique, on peut observer une grande variété d'aspect: on en trouve, à côté de ronds ou d'ovales, des quadrilatères, triangulaires, linéaires, oblongs irréguliers et polycycliques. La variété annulaire est tout spécialement remarquable. On peut en distinguer deux variétés, selon que l'anneau formé par la perte de substance est complet ou incomplet.



La première forme une bande qui encercle un des orifices de l'estomac, spécialement le cardia et aussi la région du pylore, plus rarement l'anneau pylorique même. La deuxième, désignée par les Anglais sous le nom d'ulcère en fer à cheval (*Horseshoe*), se rencontre de préférence au centre du viscère, à l'union de la portion cardiaque et de la portion pylorique : d'ordinaire, la lésion ulcéreuse, atteignant sa plus grande intensité à la face postérieure de l'estomac, intéresse la petite courbure et se propage sur la face antérieure, sans atteindre la grande courbure.

Notons qu'assez souvent on rencontre, surtout à la région pylorique, deux ulcères exactement superposables et étant comme plaqués l'un sur l'autre.

Siège. — L'ulcère rond peut siéger en tous les points de l'estomac, mais il occupe de préférence certaines régions : l'*ulcère aigu* se trouve avec une égale fréquence dans la zone pylorique, la zone moyenne et la zone cardiaque, occupant de préférence le voisinage de la petite courbure (60 p. 100 des cas), puis, par ordre décroissant, la face postérieure (36 p. 100) et la face antérieure (18 p. 100). L'*ulcère chronique* se rencontre, dans la très grande majorité des cas (76 p. 100 environ), au voisinage du pylore, très rarement dans la zone moyenne (10 p. 100), rarement aussi dans la zone cardiaque (14 p. 100). Dans ces différentes zones, l'ulcère chronique occupe le plus souvent le voisinage de la petite courbure (36 fois sur 100), puis la face postérieure (25 fois sur 100), puis bien moins souvent la face antérieure (8 fois sur 100), la grande courbure (4 p. 100) et tout à fait exceptionnellement la grosse tubérosité (3,5 p. 100). En somme, il faut retenir que c'est dans la région prépylorique que l'ulcère se localise dans la très grande majorité des cas.

Trop souvent l'ulcère de l'estomac peut progresser pendant des années en suivant une marche lente, chronique, subaiguë, avec des rémissions et des exacerbations, mais sans jamais interrompre son

cours. Dans beaucoup de cas pourtant, la guérison survient par la cicatrisation de la perte de substance. Brinton admet que ce processus survient dans 50 p. 100 environ des cas, mais beaucoup d'auteurs (Fox, Welsh, Grünfeld, Fenwick) déclarent qu'on rencontre sur la table d'autopsie quatre fois plus d'ulcères cicatrisés que d'ulcères aigus ou chroniques. Toutes les variétés d'ulcère peuvent ainsi se terminer. Naturellement, les petits ulcères aboutissent bien plus fréquemment que les grands à ce processus de guérison.

Quand l'ulcère n'a pas pénétré très profondément dans les tuniques de l'estomac, le point malade est marqué par une petite tache blanche sur la muqueuse: ces ulcères superficiels échappent souvent dans les plis de l'estomac si on ne les recherche pas de parti pris et avec une attention toute particulière.

Quand l'ulcère a été plus important ou a duré plus longtemps, la lésion se voit aisément sous l'aspect d'une plaque lisse, blanc opaque, ou pigmentée, à forme étoilée, légèrement déprimée et entourée de plis radiés plus ou moins profonds et serrés, résultant de la rétraction du tissu cicatriciel. Sur la surface externe de l'estomac, correspondent au même point un épaississement et une dépression d'où irradient des taches fibreuses blanchâtres. Pour les ulcères de grandes dimensions, le processus cicatriciel est souvent incomplet et ne se fait que sur une partie de sa périphérie, tandis que le fond et une partie des bords restent en activité.

Lésions microscopiques.

L'ulcère récent examiné au microscope (fig. 90) montre que toute la surface ulcérée est recouverte d'une couche mince de matière finement granuleuse; les tuniques de l'estomac sont nettement sectionnées: la muqueuse s'arrête net au niveau de la perte de substance, la surplombant pour ainsi dire. L'épithélium de surface y est conservé jusqu'à une petite distance du bord: les glandes sont coupées nettement plus ou moins loin de leur orifice et beaucoup s'ouvrent au niveau de la perte de substance dans laquelle elles paraissent déverser leur sécrétion. Le tissu interstitiel de la muqueuse est gonflé, infiltré de globules rouges et de noyaux embryonnaires d'autant plus abondants qu'on est plus rapproché des bords de l'ulcère. Cette infiltration embryonnaire dissocie les tubes et en certains points les écrase.

Les culs-de-sac glandulaires sont gonflés, irréguliers, remplis de débris hématiques et de granulations ; les cellules principales sont

proliférées, tandis que les cellules de bordure sont peu distinctes.

La *muscularis mucosæ* est peu modifiée.

La sous-muqueuse est gonflée et son tissu distendu par un œdème considérable, mêlé de cellules embryonnaires plus abondantes au voisinage de l'ulcère ; d'après Hayem et Lion, ces cellules rondes sont en somme peu abondantes, tandis que la plupart des auteurs les considèrent comme très abondantes.

Les fibres des tuniques musculaires sont également distendues par l'œdème et par des cellules rondes qui dissocient les fibres. Au bord de l'ulcère, la section des fibres est nette.

L'état des vaisseaux est diversement décrit par les auteurs. Hayem



Fig. 90. — Coupe d'un ulcère récent.

Muq., muqueuse; *M. M.*, musculaire muqueuse; *Sous-Muq.*, sous-muqueuse; *Musc.*, musculaire.

et Lion disent que les lésions vasculaires sont peu prononcées : un peu de distension des capillaires remplis de sang coagulé et contenant parfois des blocs hyalins et des artères nettement sectionnées, présentant peu d'altérations de leurs parois. Cornil et Ranvier, Letulle ont noté des lésions plus ou moins notables d'endartérite, et Galliard a aussi vu les parois des artérioles, infiltrées d'éléments embryonnaires dès les périodes de début de l'ulcère.

Quand l'ulcère est examiné à une période plus avancée (fig. 91), la zone de désintégration moléculaire a disparu : les bords de la solution de continuité sont libres ou infiltrés d'un peu de sang. Tout autour se fait dans les tissus une réaction inflammatoire, sous forme d'une exsudation abondante de cellules rondes.

La muqueuse, la celluleuse, la musculeuse sont ainsi infiltrées d'éléments embryonnaires qui les dissocient et les détruisent ; l'in-

flammation décroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'ulcère. Les glandes sont plus ou moins dégénérées et remplies de mucus, de produits hématiques, de produits de désintégration des cellules. En même temps, les vaisseaux subissent des altérations constantes, mais variables en intensité et en nature. Les artérioles sont atteintes d'endartérite oblitérante au niveau de l'ulcère et moins accentuée à une certaine distance. On trouve aussi de la périartérite avec infil-

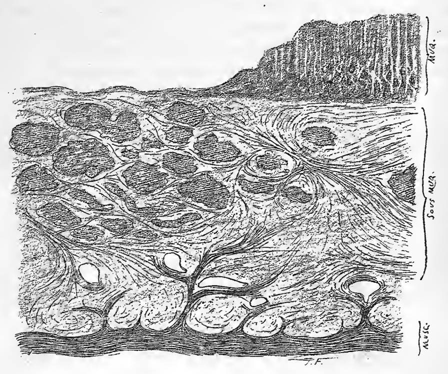


Fig. 91. — Coupe d'un ulcère ancien.

Muq., muqueuse ; *Sous-Muq.*, sous-muqueuse ; *Musc.*, musculaire.

tration embryonnaire des parois dont les éléments musculaires et élastiques sont détruits d'une façon plus ou moins complète.

A mesure que l'ulcère devient plus ancien, le tissu fibreux y occupe une place de plus en plus importante. Le tissu interglandulaire est très épaissi par des éléments embryonnaires et des formations conjonctives fibroïdes; les glandes, au pourtour de l'ulcère, sont détruites, leurs orifices oblitérés et leurs culs-de-sac dilatés; leur épithélium est devenu cubique ou est desquamé. Les lésions de gastrite parenchymateuse hyperpeptique se retrouvent plus loin de la perte de substance. Les tuniques celluleuse et musculeuse sont épaissies et infiltrées de cellules rondes et de tissu fibroïde ; elles adhèrent intimement l'une à l'autre. Les tuniques artérielles sont épaissies et souvent oblitérées.

Lorsque l'ulcère est cicatrisé, le tissu fibreux adulte a remplacé les éléments embryonnaires et les éléments nobles : le fond, les bords et les parois de l'ulcère sont remplacés par un tissu dur, lardacé, traversé par des vaisseaux plus ou moins nombreux, à parois épaisses et adhérentes au tissu fibreux qui les maintient largement béants : les glandes, très réduites de nombre, sont dilatées, déformées, méconnaissables. Hauser le premier a signalé qu'elles peuvent subir des transformations diverses et se présenter soit sous forme de petits kystes, soit sous forme de productions adénomateuses avec bourgeonnement actif des culs-de-sac. Pour Hauser, elles sont la conséquence de l'irritation qui accompagne le travail de cicatrisation. Le plus souvent les productions adénomateuses sont limitées par la *muscularis mucosæ*; mais dans un certain nombre de cas, le polyadénome envahit les tuniques sous-jacentes, se transformant ainsi en productions cellulaires envahissantes, c'est à-dire en cancer.

Un certain nombre de travaux ont paru sur cette question de la transformation de l'ulcère en cancer. En France, d'importants articles ont été écrits par Mathieu, Dieulafoy, Hayem qui ont défendu les conceptions de Hauser et des auteurs allemands, tandis qu'elles étaient attaquées par Tripier (de Lyon) et son élève Duplant ct

COMPLICATIONS DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

L'ulcère de l'estomac, en se développant, donne lieu à des lésions de voisinage extrêmement variées que nous allons successivement passer en revue.

1° **Ulcération des vaisseaux.** — La gastrorragie est un des symptômes les plus fréquents de l'ulcère : il est probable même qu'elle en est un signe constant, quoique la perte de sang qu'il provoque soit souvent trop légère pour provoquer une hématémèse ou un mélæna. Son abondance résulte non pas des dimensions de l'ulcère perforant, mais bien des dimensions du vaisseau dont la paroi est détruite et de l'état de ses parois : de petits ulcères, même fort difficiles à retrouver à l'autopsie, peuvent provoquer des hématémèses foudroyantes, tandis que des ulcères larges, étendus et profonds peuvent évoluer sans s'être manifestés par aucun accident de ce genre.

Selon les cas, ce sont les vaisseaux capillaires, les artères et les veines de la sous-muqueuse ou de la musculeuse, ou encore les gros vaisseaux en contact direct avec la face externe de l'estomac qui sont

intéressés par le processus ulcéreux ; parfois le sang peut être fourni par les vaisseaux d'un organe voisin adhérent et envahi par l'ulcération : le foie, le pancréas, la rate,... même le cœur.

L'ulcère aigu est souvent la cause d'hémorragies abondantes, alors même qu'il n'attaque que des petits vaisseaux (fig. 92). Dieulafoy a insisté sur ce fait que de tout petits ulcères, gros comme une lentille ou un grain de millet, qu'il a désignés, pour montrer leur exiguïté, sous le nom d'*exulceratio simplex*, peuvent amener des hémorragies mortelles s'ils rencontrent dans leur processus envahissant une artériole de la sous-muqueuse. Les ulcères chroniques au contraire ne



Fig. 92. — Coupe d'un ulcère aigu.

Muq., muqueuse; *S.-M.*, sous-muqueuse; *Musc.*, musculaire.

provoquent des gastrorragies graves que s'ils intéressent des vaisseaux importants; la raison de ces différences peut assez facilement être trouvée : l'ulcère aigu, nous l'avons vu plus haut, s'attaque à un organe où la réaction défensive ne s'est pas encore produite ; il rencontre un vaisseau tout à fait sain et le perfore comme le ferait un instrument tranchant : le sang en coule en abondance ; dans l'ulcère chronique, au contraire, les parois vasculaires comme les autres parties des tuniques de l'estomac sont déjà modifiées dans leur structure : l'endartérite, souvent oblitérante et entraînant la thrombose, a déjà modifié la circulation au pourtour de l'ulcère et a beaucoup réduit les chances d'hémorragie ; il faut donc, pour que celle-ci prenne une certaine importance, qu'un gros vaisseau soit intéressé. Cliniquement, il résulte de ces remarques qu'une hémorragie abondante survenant à la suite d'un ulcère aigu comporte un pronostic moins grave que si elle survient au cours d'un ulcère chronique.

2° **Réaction péritonéale.** — ***Production de péritonite chronique.*** — Quand l'ulcère a atteint un certain développement et a

suivi une marche lentement progressive, le péritoine s'enflamme et engendre des fausses membranes plus ou moins importantes, selon la profondeur et l'extension des lésions. Pour que la réaction péritonéale se produise, il n'est pas absolument nécessaire que le fond de l'ulcère soit au voisinage immédiat du péritoine : l'inflammation périulcéreuse se propage au loin par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. En fait, il est très rare que l'ulcère chronique, même de petite dimension, ne s'accompagne pas d'un degré plus ou moins intense de péritonite chronique.

La réaction inflammatoire péritonéale peut se localiser à l'estomac en s'étendant sur une surface plus ou moins étendue, mais en laissant intacts les organes voisins. Souvent, au contraire, la séreuse qui recouvre ceux-ci s'enflamme à son tour, engendre des fausses membranes qui, en s'unissant à celles qui recouvrent l'estomac, provoquent des *adhérences*.

Les statistiques émanées de différentes sources (Jaksh, Lebert, Brinton, Fenwick, Mayo Robson) s'accordent à montrer que celles-ci se produisent dans 45 p. 100 environ des cas d'ulcère chronique, tandis que les ulcères aigus ne les déterminent que dans 3 p. 100 environ des observations.

C'est surtout dans les ulcères de la région pylorique, de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac que ces adhérences se produisent, en raison de la fixité relative de ces parties et de leur contact très intime avec les organes de la partie supérieure de l'abdomen.

Par contre, les ulcères de la face antérieure, de la grande courbure, du grand cul-de-sac, dont la mobilité est beaucoup plus grande, et qui sont assez éloignés de la paroi abdominale, elle-même très mobile, s'en compliquent beaucoup moins souvent.

Il est nécessaire aussi de faire observer que l'étendue de la lésion joue un grand rôle dans la production de ces adhérences, et que ce sont surtout les ulcères de petites dimensions qui restent indemnes de cette complication.

Dans la très grande majorité des cas, c'est avec le foie et le pancréas que l'adhérence de l'estomac se produit, mais on peut la rencontrer aussi au niveau du diaphragme, du côlon, de l'intestin grêle, de la rate, du mésentère, de la paroi abdominale, du rein et de la capsule surrénale, et même avec les organes du petit bassin (Gersuny).

La soudure de l'estomac aux différents organes est plus ou moins étendue, dépassant ordinairement peu les limites internes de l'ulcère. Mais parfois, à côté de ces formes localisées, il en existe d'autres, où

la réaction péritonéale intense aboutit à une production exubérante de fausses membranes; alors l'estomac est entouré plus ou moins complètement d'une gangue épaisse de tissu scléreux, qui l'attache intimement à toutes les parties voisines et l'immobilise complètement. Cette *symphyse stomacale* (Guelliot) entraîne des conséquences fort graves au point de vue clinique et thérapeutique.

Au début, les pseudo-membranes sont constituées par un exsudat fibrineux facile à rompre, et que les mouvements de l'estomac doivent détruire facilement. Plus tard, les fausses membranes s'organisent ; leur épaisseur, leur consistance, leur laxité varient considérablement: les unes sont *celluleuses*, minces, lâches, gênant peu le fonctionnement de l'estomac; d'autres sont fibreuses ou filamenteuses, encore assez allongées; enfin, le plus souvent, elles sont assez intimes pour accoler l'estomac à l'organe sous-jacent.

La formation d'adhérences est une garantie contre la perforation de l'estomac et est de nature à localiser l'inflammation en un point limité du péritoine. Malheureusement ces avantages sont contre-balancés par d'autres inconvénients, dont les principaux sont : obstacle à la cicatrisation de l'ulcère, dont ils empêchent la rétraction des bords; déformations de l'estomac sur lesquelles nous allons revenir, rigidité de l'estomac le rendant plus vulnérable et l'exposant à des déchirures : on a cité de nombreux exemples où la perforation de l'estomac a pu être attribuée à des efforts de diverse nature : toux, éternuement, vomissement, défécation, action d'un purgatif trop violent.

3° **Déformations de l'estomac.** — L'ulcère chronique, cicatrisé ou non, entraîne souvent des modifications dans la forme et les dimensions de l'estomac. Celles-ci varient nécessairement selon le siège, le degré et l'étendue de la lésion.

Les différentes altérations qu'on observe sont les suivantes :

Dilatation de l'estomac ;

Rétraction de l'estomac ;

Déformation de l'estomac en sablier;

Déformation de l'estomac par rapprochement des orifices ;

Formation de diverticules.

Pour expliquer la production de ces diverses lésions, il faut faire entrer en ligne de compte, d'une part, l'action du tissu de cicatrice qui envahit l'ulcère et amène la rétraction des parties voisines; d'autre part, la périgastrite qui, en fixant l'estomac aux organes voisins, détermine des coudures et s'oppose à la contraction des parois gastriques;

enfin des troubles fonctionnels, contracture ou bien au contraire atonie, immobilisation de l'estomac, rétraction atrophique, etc.

Dilatation de l'estomac. — D'une façon générale, celle-ci est due à un ulcère siégeant dans la région pylorique. La dilatation est, selon les cas, plus ou moins prononcée. Tantôt elle est légère, parfois de moyenne intensité, d'autres fois énorme. Beaucoup de conditions interviennent pour produire cette dilatation et en déterminer les différentes variétés. Nécessairement le siège de la lésion, son intensité, sa fixation aux organes voisins jouent le rôle principal, mais il faut aussi faire la part de quelques facteurs accessoires : d'abord du *spasme du sphincter* pylorique qui, surajoutant ses effets à la coarctation anatomique, aggrave beaucoup l'obstacle au passage des aliments; or ce spasme se produit d'une façon très inégale chez différents individus. Aussi, pour une même lésion pylorique, la rétro-dilatation de l'estomac peut être de dimensions absolument inégales.

Un autre facteur important est constitué par la rapidité avec laquelle la coarctation pylorique s'est produite : dans les cas où la cicatrice de l'ulcère amène rapidement une sténose serrée, l'estomac n'est pas très dilaté, il est fortement tendu, mais ses tuniques musculaires s'hypertrophient et se contracturent pour lutter contre l'obstacle qui s'oppose à l'accomplissement de ses fonctions. Au contraire, si l'évolution est lente, ou si la sténose est incomplète, à la phase d'hypertrophie succède la phase de relâchement, et peu à peu se constituent des dilatations considérables. Enfin, on doit attribuer aussi une part importante à l'action des ingesta sur les parois de l'estomac. Chez les gros mangeurs et les grands buveurs, la dilatation sera plus considérable que chez les individus dont l'alimentation est restreinte ; d'un autre côté, la fréquence et l'abondance des vomissements, qui se produisent d'une façon très variable chez les différents malades, jouent certainement un rôle important dans la production de la dilatation ; on conçoit en effet que, si les aliments sont rejetés en grande quantité hors de l'estomac, les parois de l'estomac sont soumises à une pression excentrique moins élevée, et subissent une tension moins considérable. Enfin, certains auteurs considèrent que la dilatation est plus facile chez les sujets dont les parois gastriques sont moins résistantes, soit par débilité congénitale, soit parce que les tuniques musculaires sont plus ou moins altérées par des lésions histologiques diverses.

Rétraction de l'estomac. — La rétraction de l'estomac consécutive à l'ulcère peut être due à plusieurs causes : La périgastrite plastique, la symphyse stomacale dont il a été question plus haut, en

enserrant l'estomac sur une large étendue de tissu fibreux rétractile, peut amener une atrophie marquée de ce viscère. Plus souvent la diminution de volume de l'estomac est due à la coarctation de l'orifice cardiaque par un ulcère chronique qui met obstacle au passage des aliments. L'estomac, n'étant plus périodiquement distendu par le séjour des aliments, revient sur lui-même en raison de l'élasticité de ses parois. C'est surtout en provoquant des lésions anatomiques de l'orifice cardiaque qu'agissent les ulcères.

Ceux qui siègent à l'orifice cardiaque lui-même ou qui causent des rétractions fibro-cicatricielles qui intéressent cet orifice, ou enfin amènent des adhérences qui en rétrécissent la lumière, sont ceux qui ont les conséquences les plus graves ; mais il faut admettre aussi l'influence surajoutée et plus ou moins importante d'un spasme du cardia et l'action à distance par son intermédiaire des ulcères siégeant dans le tiers supérieur de l'estomac.

La rétraction de l'estomac est d'autant plus prononcée que la coarctation cardiaque est plus prononcée et la maladie plus longue. Dans certains cas, l'atrophie de l'estomac peut être assez considérable pour que l'organe soit réduit au volume d'une petite orange cachée dans l'hypocondre gauche.

Déformation en sablier. Estomac biloculaire. — L'estomac semble divisé en deux poches par une lésion cicatricielle en fer à cheval dont la direction générale est perpendiculaire à l'axe de l'estomac. Vu en place, l'estomac est formé de deux poches séparées par un sillon ou par un véritable canal. Le rétrécissement a un siège variable : le plus souvent sur la partie moyenne de l'estomac, plus rapproché du pylore que du cardia. Il se réduit tantôt à un sillon qui embrasse le viscère sur une plus ou moins grande étendue, tantôt il représente un canal court (3 ou 4 centimètres en moyenne), cylindrique ou irrégulier, présentant des parois blanchâtres, épaisses, fibreuses. Il peut être formé aux dépens de la petite ou de la grande courbure et des deux faces de l'estomac. Quelquefois il forme une anse embrassant la grande courbure, ou une anse embrassant la petite courbure. Parfois, à côté du sillon principal, on rencontre des échancrures plus petites.



Si on tente d'extraire l'estomac, on le trouve adhérent au niveau du rétrécissement et sur une étendue plus ou moins large des deux poches, surtout au lobe gauche du foie, puis au pancréas, à la paroi abdominale antérieure et plus rarement à d'autres viscères de la cavité abdominale. Dans certains cas, il peut se créer des

fistules faisant communiquer les viscères creux avec l'estomac.

L'estomac extrait, on se rend compte des dimensions des deux poches, soit en l'insufflant d'air, soit en le remplissant d'eau; elles peuvent être égales entre elles, plus souvent la poche cardiaque l'emporte sur la pylorique, tandis que plus rarement on constate le contraire. Le plus souvent on voit la poche cardiaque dilatée avec des parois épaissies par hypertrophie de la tunique musculaire : la poche pylorique n'est ordinairement ni dilatée, ni hypertrophiée, à moins qu'il n'existe, comme cela n'est pas rare, un ulcère pylorique concomitant.

Quoi qu'il en soit, les dimensions des deux poches n'atteignent jamais un volume considérable. Les estomacs en sablier sont en général petits ; leur forme est variable. En général, l'axe de la portion pylorique prolonge celui de la portion cardiaque, mais souvent ils sont à angle plus ou moins aigu. On a même signalé (Saake, Bouveret et Jaboulay) des cas où la poche pylorique s'était placée devant la portion cardiaque et la masquait entièrement.

Si on incise l'estomac, on constate que le rétrécissement est de diamètre variable, tantôt admettant plusieurs doigts, tantôt à peine un crayon.

Au siège du rétrécissement, on voit une cicatrice blanche, épaisse, d'où partent dans toutes les directions les plis radiés de la muqueuse (fig. 93). L'aspect de la lésion est d'ordinaire celui d'un ulcère chronique plus ou moins étendu et profond et dont le tissu de cicatrice est plus ou moins rétractile et s'étend plus ou moins loin. La lésion peut être moins prononcée à la face interne qu'à la face externe.

Parfois on peut trouver, soit au niveau de l'étranglement, soit en d'autres points de l'estomac, des ulcères en activité ou des ulcères cicatrisés. La muqueuse est plus ou moins altérée, parfois épaissie, parfois atrophiée. Dans un cas de Chaput, l'examen microscopique a permis de constater les lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

Il semble rationnel d'admettre que la biloculation de l'estomac soit la conséquence de la lésion ulcéreuse, dont le tissu cicatriciel, en se rétractant, amène cette déformation si bizarre. Cependant cette opinion n'est pas universellement admise et on peut penser que, dans beaucoup de cas, l'estomac biloculaire est congénital et que c'est précisément l'étranglement médian, formant véritable rétrécissement, qui favorise le développement de l'ulcère en ce point de l'estomac et lui donne sa forme toute particulière. En somme, le canal de communica-

tion des deux poches de l'estomac en sablier, tout comme le pylore, est un *locus minoris resistentiæ* au niveau duquel l'ulcère se développerait de préférence. Il semble que l'une et l'autre de ces deux théories sont admissibles.

Rapprochement des deux orifices de l'estomac. — Un ulcère de la petite courbure peut produire cette déformation curieuse.

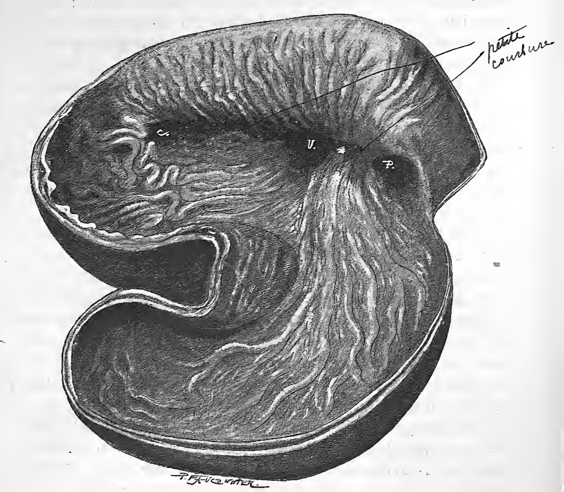


Fig. 93. — Estomac biloculaire ouvert. par sa gde courbure

C. poche cardiaque; P. poche pylorique; V. ulcère cicatrisé juxta-pylorique amenant par sa rétraction la formation d'un rétrécissement qui sépare l'estomac en deux parties (collection Hartmann).

Dans certains cas accentués, les deux orifices se regardent et sont à peine séparés par quelques centimètres. La forme de l'estomac est comparable à une bourse de quêteuse, en raison des plis parallèles qui s'étendent de la petite à la grande courbure.

Cette déformation peut s'accentuer encore par suite de la dilatation de l'estomac, conséquence de l'obstruction pylorique.

Poches et diverticules. — Cette lésion se rencontre très rarement. Quand elle se produit, tantôt elle se forme aux dépens d'un point de l'ulcère lui-même, tantôt aux dépens des parois de l'estomac, dans le voisinage de l'ulcère et spécialement de l'ulcère du pylore.

Dans le premier cas, la poche est formée par du tissu cicatriciel moins épais qu'aux alentours et qui s'est laissé dilater sur une étendue variable. Bien plus fréquemment la paroi du diverticule est formée par les tuniques normales de l'estomac dilatées et amincies. Cette lésion est favorisée par certaines causes anatomiques sur lesquelles il serait hors de propos d'insister. Des exemples de cette lésion ont été cités par Cruveilhier, Brinton, Kleine, Orth, Fenwick.

4° **Perforation de l'estomac.** — C'est une complication fréquente de l'ulcère. Dans son travail de destruction progressive, celui-ci arrive plus ou moins rapidement au niveau de la tunique séreuse qu'il détruit à son tour. Les conséquences de cet accident sont variables suivant l'état dans lequel se trouve le péritoine environnant. Selon les cas, on peut voir se produire :

1° La péritonite généralisée ;

2° La péritonite localisée avec formation d'abcès périgastriques ;

3° La perforation et la destruction des organes voisins.

Péritonite généralisée. — Si la marche de l'ulcère a été rapide et que le péritoine soit sain ou mal défendu par des adhérences peu prononcées, la perforation aura lieu dans la grande cavité péritonéale, et le contenu de l'estomac qui y sera déversé amènera la production d'une péritonite généralisée. Cet accident redoutable, dont les différents auteurs estiment la fréquence à 20 ou 25 p. 100 des cas d'ulcère, se rencontre de préférence dans certaines conditions. Dans la plupart des cas, la perforation se fait au niveau d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac, bien plus rarement au niveau des ulcères siégeant en d'autres points. C'est probablement à la rareté des adhérences et d'autre part à la latence des symptômes qui n'ont pas permis l'institution d'un traitement sévère, qu'est due la fréquence de la perforation en ce point.

C'est le plus souvent à la suite d'un ulcère récent que la perforation se produit, mais on l'observe aussi sur l'ulcère chronique qui se perfore, soit au niveau de son fond, soit plus souvent au niveau de ses bords, là où les adhérences sont le moins épaisses.

Péritonite localisée avec abcès périgastriques. — La péritonite localisée peut se développer dans trois conditions :

1° Lorsque la perforation se produit au milieu d'adhérences épaisses et étendues.

2° Lorsque la perforation, se produisant lentement, est d'abord minuscule et donne lieu à une péritonite localisée, origine d'un travail inflammatoire intense qui aboutit encore à l'enkystement de la lésion.

3° Lorsque la perforation se produit en certains points situés en dehors de la cavité péritonéale comme, par exemple, entre les feuillets du petit épiploon et du mésocôlon, ou bien encore dans la petite cavité péritonéale, l'arrière-cavité des épiploons, dont l'orifice (hiatus de Winslow) a été oblitéré par un travail inflammatoire préalable.

Les abcès localisés du péritoine peuvent avoir une étendue variable. Quelques-uns sont très petits, isolés ou multiples, plus ou moins bien collectés, infiltrés dans les fausses membranes qui les entourent. Ils se confondent habituellement avec la péritonite plastique plus ou moins étendue qui les englobe; on peut attribuer les poussées inflammatoires, la marche envahissante de la maladie, les douleurs à la formation de ces petits abcès.

Quand l'abcès est de plus grandes dimensions, il affecte les caractères suivants :

On le trouve presque toujours à la partie supérieure de l'abdomen. Le plus souvent, il siège au niveau de la portion cardiaque de l'estomac et est en contact avec le diaphragme : en haut se trouve le diaphragme, en bas le lobe gauche du foie et des adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale antérieure; l'abcès est limité à droite par le ligament falciforme, à gauche par la rate, l'épiploon gastro-hépatique, en avant par le diaphragme et la paroi abdominale antérieure.

Parfois l'abcès siège à droite, au-dessus du foie et à gauche du ligament falciforme ; parfois l'abcès, très vaste, occupe toute la voûte diaphragmatique.

Enfin, plus rarement, on le rencontre derrière l'estomac, limité en arrière par le pancréas, en haut par le foie, en bas par le côlon et le mésocôlon transverses. On donne à toutes ces variétés le nom d'*abcès sous-phréniques* (Leyden, Debove).

Ce sont presque toujours les ulcères perforés de la petite courbure ou de la région cardiaque qui donnent lieu à ces abcès. En effet, ceux de la face antérieure déterminent la péritonite généralisée, ceux du pylore et de la face postérieure provoquent des adhérences. Mais ceux de la petite courbure, en provoquant des adhérences au lobe gauche du

foie, s'épanchent dans une cavité limitée ; Fenwick fait remarquer que les mouvements du diaphragme produisent à ce niveau une sorte de succion qui non seulement attire la collection purulente au-dessus du foie, mais encore est la raison principale de l'inflammation des organes thoraciques, si fréquemment notée comme complication des abcès sous-phréniques.

Presque toujours la cavité stomacale communique largement avec l'abcès, soit directement, soit par un trajet fistuleux à travers des adhérences épaisses. Parfois cependant on ne peut trouver aucun orifice de communication. On peut alors admettre soit que cet orifice a été obturé secondairement par des fausses membranes, soit que l'abcès a été produit sans perforation, le travail inflammatoire s'étant propagé à travers les vaisseaux lymphatiques.

Le contenu des abcès périgastriques est quelquefois formé uniquement par du pus ; souvent il s'y mêle des gaz (d'où les noms d'abcès gazeux ou pyopneumothorax sous-diaphragmatique) et des résidus alimentaires. Le pus exhale d'ordinaire une odeur fétide, gangreneuse, comme le pus des abcès à microbes anaérobies, qu'on y trouve en grande abondance.

Les gaz peuvent être assez abondants pour amener dans la poche une tension très grande qui en refoule les parois et gêne le fonctionnement du diaphragme.

Ces abcès périgastriques, outre les symptômes qu'ils provoquent pour leur propre compte, peuvent donner lieu à de nombreuses complications.

La propagation de l'inflammation aux organes thoraciques est très fréquente. On peut observer la pleurésie sèche localisée au diaphragme ou généralisée, la pleurésie purulente, le pneumothorax, la bronchopneumonie, la péricardite, l'endocardite.

L'ouverture de l'abcès arrive fatalement plus ou moins tard ; le pus fuse en différentes directions. Il peut y avoir perforation du diaphragme et, selon qu'il s'est formé ou non des adhérences protectrices, on voit se développer un abcès localisé ou un pyopneumothorax généralisé.

Dans certains cas, on a signalé la perforation du péricarde.

La perforation peut avoir lieu dans les organes creux de l'abdomen, rarement dans l'estomac, surtout dans le côlon, puis dans le duodénum et dans le jéjunum.

On a signalé la perforation de la vésicule biliaire (Habersohn). Il peut y avoir ouverture dans la grande cavité péritonéale, le plus sou-

vent par rupture des adhérences situées entre l'estomac et la paroi abdominale antérieure.

Le pus peut se creuser un trajet fistuleux plus ou moins long dans la paroi abdominale antérieure et venir s'épancher au dehors en un point de la paroi abdominale situé à une distance variable du siège de l'abcès. Cette terminaison est relativement favorable et peut être suivie de la guérison spontanée de la collection purulente. D'autre part il peut s'établir une fistule gastrique permanente.

Perforation des organes voisins. — L'ulcère de l'estomac, fixé par des adhérences aux organes voisins, peut les détruire sur une étendue variable. Tout d'abord il se fait une réaction conjonctive plus ou moins intense qui peut protéger ces organes, mais parfois le travail ulcéreux poursuit cette barrière et creuse les tissus qui sont détruits lentement sur une étendue plus ou moins considérable. C'est ainsi qu'on peut voir le pancréas, le foie, la rate lentement détruits et être le siège de cavités purulentes d'étendue variable.

Le diaphragme est parfois perforé directement par un ulcère adhérent et il en résulte une communication directe de la cavité de l'estomac avec la plèvre, le médiastin ou le péricarde.

Lorsque l'ulcère perfore un organe creux tel que les différentes portions de l'intestin, il en résulte une fistule, dont le siège est le plus souvent au niveau du côlon transverse, mais quelquefois aussi sur le duodénum ou le jéjunum.

5° **Lésions de l'estomac consécutives à l'ulcère.** — *Gastrite.* — La réaction inflammatoire se fait sur une étendue plus ou moins grande au pourtour de l'ulcère. La gastrite interstitielle avec production de tissu embryonnaire et altérations glandulaires plus ou moins prononcées va en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne du siège de l'ulcère.

Loin de la lésion, la muqueuse de l'estomac ne présente à l'examen macroscopique aucune altération : en général, elle est d'apparence à peu près saine, plutôt plus épaissie qu'à l'état normal, rarement parsemée de traînées hémorragiques. Au point de vue histologique, on trouve presque constamment des lésions glandulaires importantes.

Les premiers, Korczinski et Jaworski ont étudié l'état de la muqueuse recueillie au cours d'opérations chirurgicales (évitant ainsi les altérations cadavériques). Ils ont vu que dans les culs-de-sac glandulaires dilatés et hypertrophiés les cellules principales dégénèrent et disparaissent, tandis que les *cellules de revêtement prennent un très important développement.* Autour de cette lésion d'une importance

prépondérante s'en produisent d'autres qui lui paraissent secondaires : il n'est pas rare que les cellules caliciformes de l'épithélium de revêtement présentent des traces d'irritation, et d'autre part le tissu interglandulaire s'infiltre d'éléments embryonnaires qui, d'après ces auteurs, pourraient prendre un grand développement, s'organiser en tissu fibreux et atrophier l'élément glandulaire : à la vérité, on observe rarement en pratique ce stade de l'affection que l'on admet d'une façon un peu théorique.

Hayem et ses élèves ont étudié de leur côté la muqueuse gastrique dans huit cas d'ulcère. Les conclusions qu'ils tirent de leurs examens ne confirment pas d'une façon absolue les résultats des auteurs précédents. Pour eux, on ne rencontre pas uniquement la lésion décrite par Korczinski et Jaworski ; les glandes sont, il est vrai, toujours hyperplasiées et leur épithélium est proliféré, mais on peut observer tantôt la multiplication des cellules principales, tantôt la multiplication des cellules de bordure, tantôt la multiplication des deux variétés de cellules. Quant au tissu interglandulaire, il est tantôt normal, tantôt infiltré d'éléments embryonnaires. Aussi Hayem conclut qu'il n'y a pas de lésion des glandes spéciale à l'ulcère, qu'on peut y rencontrer *toutes les formes de la gastrite parenchymateuse pure et de la gastrite mixte.*

Enfin cet auteur fait remarquer qu'un caractère très particulier de cette gastrite parenchymateuse est la transformation peptique de la région pylorique, dont les glandes à mucus prennent le type des glandes à pepsine, cette transformation se faisant sur des zones plus ou moins étendues, selon les cas.

Quoi qu'il en soit, il est généralement admis aujourd'hui que l'hyperplasie glandulaire qu'on désigne sous le nom de gastrite parenchymateuse hyperpeptique est une lésion inséparable de l'ulcère de l'estomac et rend compte de l'excès de sécrétion du suc gastrique qui l'accompagne. Nous discuterons plus loin sa genèse et sa valeur, car on lui fait jouer un rôle important dans la pathogénie de l'ulcère rond.

Gastrite phlegmoneuse. — La pénétration, par l'ulcère, de microbes virulents dans les parois de l'estomac peut donner naissance à des abcès plus ou moins volumineux : en général, ceux-ci sont de faibles dimensions, du volume d'un haricot à une petite noix. Ils siègent d'abord dans la sous-muqueuse, repoussant la muqueuse et la musculeuse qu'ils détruisent ensuite graduellement. L'ouverture peut se faire, soit dans la cavité de l'estomac par un ou plusieurs orifices

biu perforent la muqueuse, soit à l'extérieur dans une cavité limitée intrapéritonéale ou dans la grande cavité péritonéale, ou à travers la peau.

La gastrite phlegmoneuse diffuse est tout à fait exceptionnelle.

Cirrhose de l'estomac. — On l'observe souvent aux alentours de l'ulcère, sur une étendue plus ou moins considérable. Les parois stomacales sont infiltrées d'un tissu dur qui les raidit, qui crie sous le scalpel, et qui, au microscope, apparaît composé de larges bandes de tissu fibreux adulte, surtout développées dans la sous-muqueuse. C'est une lésion très analogue à la linite plastique de Brinton, qu'on rencontre à l'état protopathique ou associée au cancer.

Très rarement la cirrhose est diffuse, envahissant une grande partie des parois de l'estomac (observation de Leith), qui sont épaissies et offrent l'aspect qu'elles présentent dans le cancer infiltré.

6° **Cancer greffé sur une cicatrice d'ulcère.** — Cette complication, déjà signalée par Cruveilhier, fut bien étudiée par Rokitansky, Brinton et Dittrich, et au point de vue microscopique par Waldeyer (1867). Lebert considère que 9 p. 100 des cas de cancer prennent leur origine sur un ulcère cicatrisé; Rosenheim réduit ce taux à 6 p. 100 et Haberlen à 2 ou 3 p. 100, tandis que Tsenker croit à l'origine ulcéreuse de tous les cancers. Parmi les travaux les plus importants parus sur ce sujet, nous devons citer tout au moins les mémoires allemands de Tsenker et surtout de Hauser à qui l'on doit la première bonne étude histologique publiée sur ce sujet, et en France la thèse d'Alex et de Pignal, les articles de Mathieu, Dieulafoy, Hayem et tout récemment un bon travail de Hoche. Tous ces auteurs admettent, avec observations à l'appui, la transformation de l'ulcère en cancer. Cependant Tripier et son élève Duplant ont combattu cette manière de voir.

Au point de vue macroscopique, il existe un certain nombre de points à mettre en relief :

1° Les ulcères cancérisés siègent toujours aux environs du pylore, près de la valvule pylorique.

2° Leur aspect varie peu : le plus souvent on trouve une ulcération arrondie ou semi-lunaire, plus ou moins étendue, avec des bords surélevés en ourlet, inégalement épaissis et indurés ; les parois abruptes, en coup de bêche (Hayem) ; le fond, formé d'un plan fibreux blanchâtre et lisse, légèrement mamelonné, est doublé d'adhérences solides qui le fixent aux organes voisins : en somme, on a l'aspect de l'ulcère chronique classique, et, dans la plupart des cas, la ressemblance avec

l'ulcère chronique est telle qu'il est impossible de soupçonner à l'œil nu la dégénérescence cancéreuse ; l'existence d'ulcères plus ou moins profonds sur d'autres parties de l'estomac rend encore souvent le diagnostic des plus délicats en l'absence d'examen microscopique. Cependant parfois on peut déjà soupçonner à l'autopsie l'existence de la propagation cancéreuse aux ganglions, ou au foie, ou au pancréas.

Parfois la prolifération cancéreuse est cependant assez avancée pour être constatée macroscopiquement, soit d'emblée, soit à la coupe. L'apparence est presque toujours celle d'un cancer squirreux, les végétations étant discrètes. Très rarement, et même jamais pour beaucoup d'auteurs, on observe l'apparence d'un cancer encéphaloïde.

Au microscope, on voit que le début de la lésion se fait sur les bords de l'ulcère; le fond en est le plus souvent indemne, pas toujours cependant, mais la lésion y est toujours moins avancée. Comme Hauser l'a bien montré le premier, le cancer se développe au niveau des épithéliums glandulaires dans quelques groupes de tubes isolés au milieu de tubes encore indemnes de lésions cancéreuses. Peu à peu il gagne en profondeur et sur certains points perfore la *muscularis mucosæ* et se répand dans la tunique sous-muqueuse, où il prolifère rapidement. Les lésions sont dans beaucoup de cas localisées à un point de l'ulcère et évoluent au milieu de parties restées indemnes. L'extension du cancer ne se fait guère aux dépens de la cicatrice, mais par le développement des éléments cancéreux dans les tuniques sous-jacentes. C'est là probablement la raison pour laquelle l'ulcéro-cancer, comme le désigne Hayem, conserve si longtemps l'apparence d'un ulcère chronique.

Les lésions des vaisseaux sont toujours très avancées, comme cela se voit toujours dans les ulcères simples chroniques.

Telle est la description aujourd'hui classique de l'ulcéro-cancer. Tripier et Duplant, nous l'avons dit, contestent cependant l'existence de cette forme morbide et pensent que les cas de ce genre sont des cancers squirreux secondairement ulcérés. Les deux principales raisons qu'ils en donnent sont d'abord que les formations adénomateuses sont généralisées à toute l'étendue des bords et du fond de la tumeur, qu'on les retrouve partout si on a soin de multiplier suffisamment les coupes histologiques; en second lieu, que les lésions vasculaires étant toujours très intenses dans l'ulcère chronique, il y a incompatibilité entre ces conditions circulatoires et la prolifération du cancer, qui exige une abondante circulation; aussi ces auteurs

admettent-ils que le cancer primitif s'est ulcéré et est devenu ensuite scléreux, grâce aux oblitérations vasculaires qui ont entraîné la nécrobiose des éléments épithéliaux.

Ces conclusions n'ont pas été admises et, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, l'existence de l'ulcéro-cancer doit être considérée comme nettement établie.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — L'ulcère est une affection commune. D'après une statistique basée sur les résultats de ses examens cadavériques, Brinton admet qu'il existe dans la proportion de 5 p. 100 du chiffre total des décès. Lebert admet une proportion d'environ 4 p. 100 et Fenwick arrive aux mêmes conclusions. Il semble que l'affection soit plus fréquente dans les pays du nord que dans ceux du sud : en tout cas, elle est inégalement répandue dans les différentes contrées de l'Europe ; les statistiques relevées dans les différentes villes d'Europe donnent des chiffres absolument divergents.

Si, au lieu de consulter les protocoles d'autopsie, on se base sur les documents cliniques, on trouve que la maladie apparaît beaucoup moins fréquente (beaucoup de cas passant inaperçus ou donnant des symptômes frustes). Elle ne se présente guère que dans 0,6 à 0,8 p. 100 des cas.

Sexe. — On dit, en général, que l'ulcère est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 3 à 1. Toutefois si la femme est plus souvent atteinte d'ulcère aigu, l'ulcère chronique à marche progressive est bien plus commun dans le sexe masculin.

Age. — Brinton a constaté dans ses autopsies que les lésions ulcéreuses de l'estomac étaient d'autant plus fréquemment observées que les sujets examinés étaient plus âgés. Si, au lieu de prendre pour base les constatations faites sur le cadavre, on recherche, à l'exemple de Debove et Rémond, à quel moment de la vie les symptômes de l'ulcère ont apparu, on note que la maladie acquiert son maximum de fréquence entre vingt et quarante ans.

Riegel, d'après 260 cas observés, donne le tableau suivant :

Ages.	Hommes.	Femmes.	Totaux.
10 à 20 ans	8	35	43
20 à 30 —	29	62	91
30 à 40 —	35	22	57
40 à 50 —	36	11	47
Après 50 ans	18	4	22

La plus forte mortalité s'observe entre quarante et soixante ans. La maladie est très rare dans l'enfance, avant la puberté. Brinton et Rokitansky déclarent n'en avoir jamais vu et Welch n'en a relevé qu'un seul sur 607 cas qu'il a recueillis. Rehn, en 1873, n'a pu en réunir que 9 cas et Fenwick en a relevé seulement 18 cas, dont 13 appartenaient à la forme aiguë et 5 à la forme chronique. A l'âge extrême de la vie, après soixante-dix ans, il est aussi rare d'observer des symptômes d'ulcère.

On peut remarquer, d'après le tableau donné plus haut, que l'âge optimum pour l'apparition de l'ulcère n'est pas le même chez l'homme et chez la femme. Dans le sexe masculin, la moitié des cas se montrent entre trente et cinquante ans, tandis que dans le sexe féminin les trois quarts des ulcères se manifestent avant trente ans. La cause doit en être recherchée, d'après Fenwick, dans cette constatation que les jeunes femmes sont sujettes à l'ulcère aigu tandis que les hommes présentent plutôt les manifestations de l'ulcère chronique.

Hérédité. — Elle ne semble avoir aucune influence.

Les différentes professions ne paraissent guère avoir d'influence. Cependant quelques auteurs, Eichorst, Bernutz, ont prétendu que l'absorption de poussières métalliques ou autres (chez les tourneurs sur métaux, porcelainiers, tailleurs de pierre) pouvait favoriser l'ulcère. Habersohn pense que dans les métiers où le creux de l'estomac subit des froissements prolongées par suite de l'attitude prise, la maladie est plus fréquente; enfin Bamberger et Decker ont admis que les cuisiniers, en goûtant des mets trop chauds, peuvent aussi provoquer la maladie. En réalité, les statistiques étendues prouvent qu'aucune profession ne prédispose spécialement à l'ulcère.

Hygiène. — L'*hygiène générale* et, ce qui est plus surprenant, l'*hygiène alimentaire* ne semblent pas avoir une grande influence sur la production de l'ulcère. Il s'observe peut-être plus souvent à la ville qu'à la campagne et plus chez les pauvres que chez les riches. On a incriminé les vices de l'alimentation : chez les pauvres, une alimentation trop grossière ; chez les riches, l'abus des plaisirs de la table. Cependant, en ce qui concerne la première cause, les auteurs ne sont pas d'accord, et tandis que Reichmann considère la fréquence de la gastrosucorrhée en Pologne comme due à l'abus de certains aliments végétaux, au contraire, von Sohlern a insisté sur la très grande rareté de l'ulcère chez les habitants de la grande Russie et des Alpes bavaroises qui se nourrissent presque exclusivement de végétaux. Nous aurions plus de tendance à incriminer l'abus de la viande et des mets

de haut goût. On sait que la viande et ses dérivés sont les excitants par excellence de l'estomac, qu'ils y déterminent une abondante sécrétion et un afflux de sang considérable. Cette excitation vaso-motrice et sécrétoire nous semble capable de préparer tout au moins un terrain favorable à l'ulcère. Le même raisonnement est applicable aux épices, aux condiments.

En ce qui concerne l'influence des boissons alcooliques et des spiritueux, les avis sont partagés. Lancereaux leur attribue un rôle très important. Bouveret considère que l'alcool produit plutôt le catarrhe muqueux avec diminution progressive de la sécrétion du suc gastrique; les ulcérations et érosions que l'on rencontre souvent chez les alcooliques et les absinthiques doivent être très nettement distinguées de l'ulcère rond de Cruveilhier. Hayem et Lion n'abordent même pas la question, tandis que Mathieu croit que l'alcool est un agent provocateur de la maladie. Fenwick a retrouvé chez 14 p. 100 de ses malades atteints d'ulcère chronique des habitudes alcooliques invétérées, tandis qu'il ne voit aucune relation à établir entre l'alcool et l'éclosion de l'ulcère aigu, qu'il a le plus souvent rencontré chez des personnes très sûrement sobres. Il faut observer que, sur les cas d'ulcère admis au « London Temperance Hospital », 85 p. 100 s'abstenaient complètement de boissons alcooliques.

D'après notre expérience personnelle, nous admettons que l'alcool et les essences constituent une cause prédisposante de l'ulcère : il est impossible de révoquer en doute l'action irritante de cette substance sur l'estomac ; le catarrhe muqueux superficiel avec desquamation de l'épithélium de revêtement, l'injection vasculaire et la rougeur de la muqueuse indiquant des troubles vaso-moteurs très intenses ; enfin les lésions vasculaires très fréquentes, les lésions de gastrite parenchymateuse et interstitielle qu'on trouve à l'examen histologique de l'estomac des alcooliques sont autant d'altérations créant un *locus minoris resistentiæ* favorable à l'évolution de l'ulcère. Mais nous les croyons plutôt favorables à son extension et à ses progrès qu'à sa création même. Nous avons, en effet, examiné avec soin un grand nombre de malades éthyliques invétérés atteints de pituites, de tremblements, de cauchemars, etc., et nous avons relevé chez eux l'ulcère de l'estomac dans la proportion d'environ 7 p. 100, proportion à peine supérieure au pourcentage des ulcères pour la totalité des malades. D'autre part, en relevant les antécédents des malades atteints de troubles gastriques attribuables à cette affection, on trouve à l'hôpital les habitudes alcooliques dans 25 p. 100 des cas, dont

20 p. 100 pour les hommes et 5 p. 100 pour les femmes, tandis que dans la clientèle privée 5 p. 100 des cas seulement peuvent être soupçonnés d'abus de boissons alcooliques.

Traumatismes. — Les traumatismes d'origine interne ne sont pas suivis de la production d'ulcères. Différents expérimentateurs, Schiff, Quincke, Ritter, Pavy, Vanni, ont produit des lésions importantes et même des excisions de la muqueuse et ont vu se cicatriser les lésions, sans qu'il se produise d'ulcérations durables.

Les contusions externes avec plaies de l'estomac ont été parfois suivies de la production d'un ulcère chronique. Les faits de Potain, Leube, Vanni, Richardière ne prêtent pas au doute. Nous avons observé un cas incontestable que nous rapportons en détail plus loin, au chapitre des *Traumatismes de l'estomac*.

Influence de diverses affections. — On a noté la fréquence de l'ulcère au cours de la chlorose, sans pouvoir en expliquer les relations. Contentons-nous de constater le fait.

Quant à l'action des autres maladies aiguës ou chroniques dans la genèse de l'ulcère, on en est absolument réduit à des hypothèses.

PATHOGÉNIE

Si on ne connaît pas bien l'étiologie de l'ulcère, on n'en connaît guère mieux la pathogénie. Le grand nombre de théories qui ont été proposées pour en expliquer la formation en est un sûr garant.

Théorie de l'inflammation. — Elle est due à Cruveilhier, qui regardait l'ulcère simple comme dérivant d'érosions folliculaires, agrandies et creusées par une sorte d'inflammation ulcéreuse. Cette théorie, considérant la gastrite comme la condition essentielle de la formation de l'ulcère, a été reprise et rajeunie par Galliard dans sa thèse, avec quelques modifications. Cet auteur a attiré l'attention sur les lésions de gastrite interstitielle que le microscope révèle dans la muqueuse où s'est développé l'ulcère de l'estomac, non seulement au pourtour de cet ulcère, mais aussi à distance de lui. La lésion initiale serait représentée par la formation d'amas de cellules embryonnaires au voisinage de la sous-muqueuse ; ces amas s'accroissent, insinuant des prolongements entre les culs-de-sac glandulaires, et parviennent à la périphérie. Quand ils ont acquis des dimensions suffisamment étendues, ils se désagrègent et se vident.

Ce travail destructeur se trouve facilité par l'anémie due aux lésions des vaisseaux de la région infiltrée de cellules embryonnaires et où

la circulation se fait mal. Les cellules ainsi collectées dégénèrent, se transforment en pus, formant un petit abcès qui s'ouvre dans la cavité gastrique. Il en résulte une érosion, qui s'agrandit par un travail inflammatoire centrifuge. L'action du suc gastrique acide digère ces éléments mortifiés ou mal nourris et il se constitue ainsi un véritable ulcère.

Théories basées sur des troubles circulatoires au niveau des parois de l'estomac. — Le travail ulcératif serait amené par une interruption de la circulation sanguine qui causerait l'anémie des tissus, leur nécrobiose directe, leur défaut de résistance à l'action digestive du suc gastrique.

Les troubles vasculaires mis en cause par les différents auteurs ne sont pas, d'ailleurs, toujours les mêmes.

1° ***L'ulcère serait dû à une oblitération artérielle.*** — Celle-ci serait due soit à une embolie, soit à une thrombose.

A. Embolie. — Elle a eu pour promoteur et défenseur Virchow. Lebert, en 1852, constatait chez un chien des ulcérations gastriques coïncidant avec des embolies au niveau des artères gastriques. Godivier (1859) rapporte un fait d'ulcère de l'estomac et du duodénum avec embolie de l'artère pancréatico-duodénale. Merkel (1871) rencontre un ulcère rond du duodénum et, en même temps, une embolie d'une artériole voisine de la lésion.

Bourneville et Durand, Lancereaux publient des observations d'ulcère de l'estomac chez des artérioscléreux et des cardiaques avec infarctus dans différents organes, mais sans lésions emboliques au niveau des artères gastriques.

Expérimentalement, Prévost et Collard, en injectant des grains de tabac dans l'aorte d'un chien, ont produit des ulcérations intestinales, mais non des ulcérations gastriques. Mais Lebert, en faisant pénétrer du pus dans la jugulaire de lapins, a créé des ulcères gastriques de dimensions importantes. Cohnheim a injecté directement dans les artères coronaires stomachiques de petites embolies artificielles sans obtenir d'ulcères. Il explique son échec en montrant que les artères de la muqueuse ne sont pas des artères terminales, qu'elles s'anastomosent largement entre elles au niveau de leur terminaison, de façon à former un vaste réseau capillaire. Dans ces conditions, les embolies artérielles ne peuvent avoir grande importance et aboutir à la nécrobiose de territoires étendus.

B. Thrombose. — On a accusé l'endartérite chronique d'entraîner la thrombose des artères de l'estomac et consécutivement l'ulcère.

Les observations anatomiques n'ont pas confirmé cette théorie mieux que la précédente. On peut admettre, cependant, que la thrombose qui se produit au voisinage de l'ulcère constitué peut favoriser son extension.

C. Anémie spasmodique. — Nous ne ferons que mentionner pour mémoire le rôle attribué à l'anémie de la muqueuse par le resserrement spasmodique des vaisseaux de la sous-muqueuse et de la muqueuse. Cette théorie, émise par Klebs, est une hypothèse purement gratuite.

2° ***L'ulcère serait dû à des lésions veineuses.*** — Dans cette théorie proposée par Rokitansky, Rindfleisch, Axel Key, le rôle important serait dû au ralentissement de la circulation et à la stase veineuse dans les parois de l'estomac. A leur faveur, il se produirait des hémorragies interstitielles, et l'infiltration de la muqueuse par les globules sanguins en amènerait la mortification ou tout au moins en diminuerait la vitalité, de telle façon qu'elle ne résisterait plus à l'action destructive du suc gastrique. Il se formerait ainsi une ulcération qui se convertirait ensuite en un ulcère simple.

Théorie du traumatisme. — Nous avons déjà examiné plus haut, en parlant de l'étiologie, cette question du traumatisme. Il existe certainement des faits d'ulcère chronique d'origine traumatique, mais ils sont rares en regard des faits négatifs et, s'il est permis de considérer le traumatisme comme une cause adjuvante de l'ulcère, il faut que son action soit aidée par une autre cause.

Théorie de l'infection. — C'est Letulle qui s'est fait le promoteur de la théorie infectieuse de l'ulcère.

Avant lui, Bœttcher, ayant rencontré des microbes en assez grand nombre dans les parois de l'ulcère simple, avait admis l'origine infectieuse de l'ulcération.

Letulle a appuyé son opinion sur des arguments plus solides. Il base cette théorie sur des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux.

Cliniquement, il a observé l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum à la suite de certaines maladies infectieuses.

Anatomiquement, à l'examen histologique, il a pu retrouver, tout autour d'ulcères en activité, des microbes dans les vaisseaux.

Charrin a aussi observé le bacille du pus bleu dans le voisinage d'un ulcère développé dans l'estomac d'un lapin.

Plus récemment, Dieulafoy, Bezançon et Griffon ont aussi vu, dans un cas de gastrite ulcéreuse, des microbes dans les vaisseaux au voisinage d'ulcérations gastriques.

L'expérimentation a donné aussi des résultats intéressants. Letulle a produit des taches ecchymotiques et des ulcérations en injectant du staphylocoque dans le péritoine de cobayes. Chantemesse et Widal, en injectant dans le péritoine des cultures de *Bacterium coli commune*, ont également provoqué des ulcérations. Charrin a obtenu le même résultat avec le bacille du pus bleu.

Faisons remarquer que toutes les ulcérations dont il vient d'être question ne présentaient pas les caractéristiques de l'*ulcère rond de Cruveilhier*.

Théorie de la toxémie. — Les toxines d'origine microbienne et d'origine endogène peuvent, nous l'avons vu dans un précédent chapitre, provoquer des ulcérations gastriques d'importance plus ou moins grande et dont quelques-unes peuvent être térébrantes. Il est rationnel d'admettre que dans les cas où la mort ne survient pas à la suite de la maladie générale au cours de laquelle se sont développées ces ulcérations, celles-ci peuvent passer à la chronicité et être l'origine de l'ulcère vrai de Cruveilhier.

Théories sanguines. — Nous ne mentionnerons que pour mémoire diverses théories qui invoquent des modifications sanguines comme favorisant la production de l'ulcère. Telle la *théorie de Pavy* qui invoque la diminution de l'alcalinité du sang; telle est *celle de Quincke et Dœttwyler* sur l'influence de l'anémie; telle enfin *celle de Silbermann* sur l'hémoglobinémie. Peut-être les lésions du sang constituent-elles une cause adjuvante, mais en tout cas, elles ne sauraient être considérées comme une cause déterminante.

Ainsi, aucune des théories proposées jusqu'ici n'est entièrement acceptable; chacune d'elles peut avoir une part d'influence dans la genèse de l'ulcère, mais aucune n'est capable par elle-même de créer la lésion.

Théorie de la digestion de la paroi par le suc gastrique. — Cette théorie d'origine récente est la plus vraisemblable. C'est celle qui, en tout cas, paraît le mieux concilier les faits. Elle est à peu près généralement admise par tous les auteurs contemporains. Elle s'appuie sur des bases importantes.

On n'observe l'ulcère rond de Cruveilhier (et non pas des ulcérations aiguës avec lesquelles certains auteurs le confondent trop volontiers) que dans les portions du tube digestif qui sont en contact direct avec le suc gastrique : l'estomac, la première portion du duodénum, le quart inférieur de l'œsophage. Au niveau même de l'estomac, c'est dans l'antre pylorique, dans la portion horizontale, là où

séjourne le plus longtemps la masse alimentaire imbibée de suc gastrique, que l'on observe la très grande majorité des ulcères.

L'ulcère chronique de l'estomac coïncide avec un excès de sécrétion. L'examen du suc gastrique montre que, dans l'immense majorité des cas, l'ulcère s'accompagne d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion. Il serait oiseux de fournir des statistiques à ce sujet, car tous les auteurs s'accordent sur ce point. On a bien cité des cas négatifs (mais ils n'ont pas grande valeur et il est aisé d'en indiquer la raison) qui semblent venir en opposition avec les précédents, et il est nécessaire de les interpréter.

Pour nous, on peut les ranger en plusieurs catégories. Dans un premier groupe de faits, nous croyons que le diagnostic d'ulcère chronique a été porté à tort. En effet, il s'agissait de jeunes filles ou de jeunes femmes chlorotiques ou anémiques, ayant eu à une époque plus ou moins éloignée des hématémèses. Or, nous savons que celles-ci peuvent fort bien être sous l'influence d'une exulcération de la muqueuse, qui peut se cicatriser sans laisser de traces et qui n'est pas du tout l'analogue de l'ulcère chronique de l'estomac. Nous avons étudié un lot assez imposant de cas analogues et, en étudiant à la fois le chimisme gastrique et les troubles dyspeptiques, nous avons pu nous convaincre que le diagnostic d'ulcère n'était guère soutenable.

L'histoire d'une de nos jeunes malades est à ce point de vue tout à fait caractéristique. Elle était entrée à l'hôpital en notre absence avec des hématémèses profuses qui s'étaient renouvelées et qui l'avaient presque saignée à blanc. Notre interne, effrayé, alla trouver le chirurgien qui procéda à une laparotomie et à l'ouverture de l'estomac. Après une recherche un peu longue, il finit par trouver le point saignant constitué par une érosion de la dimension d'une pièce de 20 centimes avec une artériole béante au fond. La malade se rétablit. Or, six mois environ après sa convalescence, nous fîmes l'examen du suc gastrique qui était nettement hypochlorhydrique. Nous eûmes le même résultat à un deuxième examen fait six mois après.

D'ailleurs, elle souffrait de phénomènes de dyspepsie nerveuse tout à fait passagers et ne rappelant nullement le tableau de l'ulcus.

Dans une deuxième catégorie de faits, on peut se demander si l'examen des malades a été fait assez soigneusement. Bouveret rapporte un certain nombre de cas où l'examen fait après une période d'intolérance gastrique était nettement hypochlorhydrique, alors que dans des périodes de rémission ou des périodes moins graves, le chimisme redevenait nettement hyperchlorhydrique.

Il faut se rappeler encore que, chez beaucoup de malades atteints de sténose ulcéreuse du pylore, il y a un retard de la sécrétion qui fait que celle-ci n'atteint son acidité maxima qu'au bout d'une heure à une heure et demie. Si l'examen est fait au bout d'une heure, il semble qu'il n'existe pas d'hyperacidité.

D'ailleurs, il faut se rappeler que l'hypersécrétion a autant de valeur que l'hyperchlorhydrie dans la genèse de l'ulcère et que l'une peut exister sans l'autre.

Enfin, dans un dernier groupe de faits, on peut classer les cas où l'ulcère, de vieille date, a modifié les conditions de la sécrétion gastrique en provoquant une inflammation de la muqueuse qui peu à peu a altéré et détruit les éléments glandulaires. Alb. Mathieu a bien fait connaître les cas où l'hypersécrétion chlorurée fait place à l'hypochlorhydrie.

D'un autre côté, Bouveret, dans un des cas avec hypochlorhydrie qu'il a observés, a noté l'existence d'une greffe de cancer sur une cicatrice d'ulcère.

Les cas de ce genre ne sont pas rares. Le diagnostic en est souvent impossible à faire au début, alors que les symptômes cachectiques ne sont pas survenus. Nous en avons eu plusieurs fois la démonstration au cours d'interventions chirurgicales pratiquées pour sténoses ulcéreuses.

Ainsi donc il semble, après ces explications, qu'on peut adopter cette proposition : l'ulcère chronique de Cruveilhier s'accompagne toujours d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion.

Il nous reste maintenant à indiquer comment agit l'hyperchlorhydrie pour produire l'ulcère.

Évidemment l'excès de la sécrétion n'est pas suffisant par lui-même pour produire l'ulcère. Il suffit de mettre en regard le nombre relativement faible d'ulcères et au contraire le nombre considérable d'hyperchlorhydriques que l'on rencontre dans la pratique. Il faut donc supposer qu'une autre cause entre en jeu.

Il est probable que toutes les lésions de la muqueuse, quel qu'en soit le mécanisme pathogénique, peuvent être le point de départ de l'ulcère chez les hyperchlorhydriques. Qu'il s'agisse de gastrite comme le veut Galliard, ou d'un infarctus hémorragique ou d'une mortification de la muqueuse par toxémie, comme le prétend Gandy, peu importe.

L'affaiblissement de la vitalité et des moyens de résistance normaux de la muqueuse permet au suc gastrique hyperacide d'exercer

son action corrosive et de transformer en un ulcère important la petite perte de substance qui aurait pu sans cela se cicatriser.

C'est aussi cette auto-digestion qui est la cause de l'extension de l'ulcère en largeur et en profondeur. Elle peut même s'étendre aux organes voisins devenus adhérents à l'estomac et qu'il n'est pas rare de voir eux aussi détruits lentement et sur une large étendue par l'action corrosive du suc gastrique.

SÉMIOLOGIE

L'ulcère de l'estomac est une maladie protéiforme dont l'expression clinique est éminemment variable et revêt les aspects les plus divers. C'est que son histoire est faite de celle de ses complications.

Fréquence de l'ulcère latent. — Par elle-même, en effet, sa symptomatologie est très pauvre. L'ulcère est beaucoup plus souvent qu'on ne se l'imagine une affection latente. Lorsqu'il n'intéresse pas les orifices, qu'il ne déforme pas l'estomac, qu'il n'intéresse pas un vaisseau important des parois gastriques ou qu'il ne touche pas au péritoine, il peut, malgré des dimensions assez considérables, ne donner lieu à aucun symptôme.

Symptômes propres à l'ulcère.

Douleurs. — La plupart des auteurs, depuis Cruveilhier et Brinton, ont l'habitude d'attribuer à l'ulcère chronique un syndrome douloureux que nous allons décrire pour nous conformer à l'usage, mais surtout pour en faire la critique.

La douleur de l'ulcère aurait trois caractères principaux : elle serait paroxystique, intense, localisée.

La douleur paroxystique a pour cause l'ingestion alimentaire. Elle éclate immédiatement ou peu de temps après le repas. On l'attribue au contact des ingesta sur la surface ulcérée.

Les sensations douloureuses persistent une, deux ou trois heures, pendant toute la durée de la période digestive. Elles cessent après un vomissement ou quand l'estomac est évacué.

La qualité des aliments influence la douleur. Tandis que le lait la diminue, les viandes, les ragoûts, les aliments épicés, le vin, l'augmentent.

La douleur est intense : elle est brûlante, rongeante, comparable à une plaie vive, accompagnée de battements. Quelques malades

éprouvent une sensation de transfixion qu'on désigne sous le nom de douleur en broche. Chez quelques malades, la souffrance est vive, atroce, intolérable.

La figure pâlit, les traits s'étirent, les extrémités se refroidissent. Les manifestations extérieures de la douleur varient beaucoup suivant l'émotivité des malades.

La douleur spontanée a des sièges de prédilection. Elle siège en avant au niveau de l'épigastre. Cruveilhier a de plus décrit le *point douloureux dorsal* qui se trouve dans un espace compris entre la septième vertèbre dorsale et la deuxième lombaire, tantôt sur les apophyses épineuses, tantôt latéralement à gauche. La douleur peut aussi remonter entre les deux omoplates.

Une fois établie en un point, la douleur y demeure avec une certaine fixité.

La pression augmente la douleur ou la réveille à la fois au point dorsal et au point épigastrique.

Le point douloureux à la pression est d'ordinaire fort limité, situé sur le milieu de la ligne xipho-ombilicale. En dehors de ce point, large tout au plus comme une pièce de 2 francs, la pression est bien tolérée.

La douleur irradie souvent du point épigastrique en différentes directions, le long des espaces intercostaux, des hypocondres, de l'abdomen.

Nous avons tenu à reproduire exactement tous les caractères classiques attribués à la douleur de l'ulcère. Nous avouons pour notre part, après avoir interrogé minutieusement et examiné objectivement des centaines d'ulcéreux, avoir rarement observé l'aspect clinique que nous venons de décrire.

C'est ainsi que la douleur éclatant immédiatement après l'ingestion, et qui serait due au contact des aliments sur une plaie vive, est excessivement rare. L'ulcère siégeant dans 70 p. 100 des cas au pylore, la douleur ne se produit que tardivement, deux ou trois heures après le repas, alors que l'évacuation des aliments commence : il semble bien qu'elle soit due à une contracture du sphincter pylorique déterminée par le frottement des aliments sur l'ulcère ; mais dans ces cas, la première période de la digestion est à peine troublée : la plupart des ulcéreux du pylore déclarent même que l'ingestion des aliments calme momentanément leur douleur. Il est à remarquer que ce tableau clinique s'observe non seulement lorsque les lésions sont très limitées au pylore, mais aussi lorsque l'ulcère s'étend sur la paroi postérieure et le long de la grande courbure.

Lorsque la lésion ulcéreuse siège au niveau ou près du cardia, on observe cette gastralgie précoce, mais il s'agit là d'un cas particulier qu'on rencontre bien rarement.

Dans les autres cas, il nous semble que les douleurs considérées comme caractérisant l'ulcère ne lui appartiennent pas en propre, ou en indiquent une complication. L'ulcère est associé à la névropathie dans bien des cas. Or l'hyperesthésie gastrique est un signe de névropathie, elle existe souvent sans lésion ulcéreuse, et son signe pathognomonique est précisément cette douleur suivant de très près l'ingestion alimentaire. Il est tout naturel de rapporter dans bien des cas à l'hyperesthésie nerveuse surajoutée, le syndrome attribué à la lésion ulcéreuse. D'autre part, dans beaucoup de cas, l'ulcère, plus ou moins étendu, creuse en profondeur, atteint le péritoine et y détermine une vive irritation, qui aboutit à la production de fausses membranes.

Cette péritonite plastique plus ou moins étendue est souvent la cause de très vives douleurs. Nous y reviendrons plus loin. Nul doute qu'elles n'interviennent dans la pathogénie des douleurs précoces de l'ulcère. Enfin on sait qu'assez souvent l'ulcère continuant ses ravages hors de l'estomac entame les organes voisins, notamment le foie et le pancréas dont il détruit les tissus et les nerfs, nouvelle cause des douleurs précoces attribuées à l'ulcère. Il est probable que les douleurs dorsales intenses sont plus spécialement dues à des lésions de ce genre.

Un des caractères principaux de l'*ulcus*, au dire des auteurs, consiste dans la douleur à la pression du creux de l'estomac, pression qui déterminerait une douleur antérieure, au creux de l'estomac, et postérieure, au niveau du point rachidien. Nous nous sommes déjà expliqué longuement (Voy. *Examen objectif de l'abdomen*) sur la signification et la valeur du point épigastrique. Rappelons seulement que J.-Ch. Roux a démontré expérimentalement que le point épigastrique répondait, non point à l'estomac, mais au plexus solaire. D'autre part, les auteurs spécialisés dans l'étude des maladies de l'estomac sont tous d'accord sur la fréquence de la douleur à la pression chez les névropathes sans ulcère, à tel point qu'ils la considèrent comme un signe de dyspepsie nerveuse. D'autre part, nous avons pu nous rendre compte que bien des fois dans des cas d'ulcère qui ont fait leur preuve, c'est-à-dire qui ont déterminé des gastrorragies, la douleur à la pression de l'épigastre était absolument nulle. On peut donc en induire que la douleur épigastrique n'est nullement caracté-

ristique d'un ulcère; lorsqu'elle existe, elle est plutôt en rapport avec la névropathie, si fréquente chez les ulcéreux, qu'avec la lésion anatomique elle-même.

Ainsi donc, en étudiant à la lumière des acquisitions modernes les caractères attribués à la douleur de l'ulcère par les anciens auteurs, on est obligé de convenir qu'ils ne répondent pas à la réalité. Ils sont un indice de complications ou bien l'expression de l'hyperesthésie d'origine névropathique qu'on rencontre si souvent au cours de l'ulcère de l'estomac.

Gastrorragie. — Le seul symptôme caractéristique de l'ulcère de l'estomac, c'est la gastrorragie. D'après Lebert, elle existerait dans 80 p. 100 des cas. Nous croyons cette proportion beaucoup trop élevée. Les recherches modernes nous ont appris à connaître la fréquence insoupçonnée des ulcères latents, autrefois considérés comme des cas de gastralgie ou de dyspepsie nerveuse, de sorte que les statistiques anciennes ne sont plus aujourd'hui exactes.

Nous pensons pour notre part que 50 p. 100 au moins des ulcères ne provoquent pas d'hémorragies cliniquement appréciables et que l'absence de ce signe n'est pas un argument en faveur de l'absence d'un ulcère, comme le croient encore les cliniciens.

L'hémorragie de l'ulcère peut survenir dès le début de son évolution. D'ordinaire elle apparaît après plusieurs mois ou plusieurs années. Brinton pense qu'au début la simple fluxion congestive de la muqueuse peut lui donner naissance : cette opinion ne nous paraît pas exacte et on doit admettre que c'est toujours à la rupture d'un vaisseau qu'est dû l'épanchement de sang.

L'hémorragie peut être foudroyante et provoquer la mort en quelques minutes : elle est alors due à la rupture d'un gros tronc artériel, la coronaire, la gastro-épiploïque, surtout la splénique. Ordinairement, le vomissement de sang est faible, il peut manquer tout à fait si la mort survient très rapidement. C'est seulement en ouvrant l'estomac qu'on se rend compte de l'importance de la gastrorragie.

L'hémorragie grave s'annonce par les signes habituels des grandes pertes de sang : pâleur, défaillance et syncope, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, sueurs froides.

En même temps il existe une sensation de plénitude et de chaleur à l'épigastre. Puis surviennent la nausée et le vomissement de sang. Le sang rendu est rouge, quelquefois déjà un peu brunâtre s'il est resté pendant quelque temps au contact du suc gastrique. Le vomissement est plus ou moins abondant; il se fait en une ou

plusieurs fois dans la journée. Le lendemain et les jours suivants l'hématémèse peut se répéter, mais, dans la majorité des cas, il n'en est pas ainsi si les malades restent immobiles et s'ils s'abstiennent de toute ingestion alimentaire ou médicamenteuse.

L'hématémèse peut être la seule manifestation extérieure de la gastrorragie ; souvent elle s'accompagne de selles sanglantes ou melæna. Le sang, s'il est abondant, provoque la diarrhée et est éliminé peu de temps après l'hémorragie sous forme de selles goudronneuses. Si le sang qui passe dans l'intestin est peu abondant, ou que le malade soit très constipé, il n'apparaît que quelques jours après, plus ou moins modifié, sous forme de matières brunes ressemblant à du marc de café et plus ou moins confondues avec les matières. Cette élimination dure plus ou moins longtemps, et il n'est pas rare qu'une même hémorragie stomacale laisse des traces dans les selles pendant dix à quinze jours. Cette remarque est très importante au point de vue clinique.

Le melæna peut exister sans l'hématémèse, soit quand le sang est trop peu abondant pour provoquer le réflexe du vomissement, soit quand il s'agit d'un ulcère du duodénum. En tout cas, chez un gastropathe présentant les signes d'anémie pouvant faire soupçonner l'hémorragie, il faut toujours rechercher le melæna.

Après une perte de sang, même assez copieuse, le malade peut reprendre des forces et des couleurs assez rapidement. La bénignité des gastrorragies est connue de tous. C'est un caractère assez spécial à la gastrorragie de l'ulcère ; celles qui ont une autre origine sont d'un tout autre pronostic.

L'hémorragie légère est souvent méconnue, car le sang épanché se mêle aux aliments et n'est pas rejeté en nature. C'est surtout sur l'état général du malade, sur la teinte jaunâtre de la peau, la décoloration des muqueuses, la faiblesse, la tendance aux vertiges, aux lipothymies et aux syncopes que ce diagnostic peut être établi : l'existence dans les vomissements de globules rouges ou de petits amas de pigments brunâtres vient souvent aider à établir ce diagnostic difficile.

L'hémorragie ulcéreuse peut être unique. Assez souvent elle se répète à intervalles variables. Il n'est pas rare de rencontrer des individus ayant eu cinq, six, dix hématémèses ou melæna. Lorsqu'elles sont espacées, ces hémorragies n'ont pas sur la santé générale une grande influence. Elles indiquent seulement que l'ulcère reste en activité, et on peut craindre qu'un jour ou l'autre le processus morbide n'attei-

gne un vaisseau important ou le péritoine et ne provoque des accidents graves et même mortels.

Si les hémorragies se répètent souvent, elles constituent une cause d'affaiblissement considérable et peuvent sinon menacer gravement la vie du malade, du moins empêcher son rétablissement en empêchant son alimentation et en mettant obstacle à la réparation du sang.

Dans les deux cas, la répétition de l'hémorragie gastrique est une menace perpétuelle pour la tranquillité du malade. Nous considérons que ces gastrorragies à répétition sont une indication importante pour l'intervention chirurgicale.

Il faut se rappeler que toutes les gastrorragies ne sont pas d'origine ulcéreuse. C'est un point de diagnostic que nous avons suffisamment traité dans la partie consacrée à la sémiologie pour n'avoir pas à y revenir ici.

Hyperacidité du suc gastrique. — Un des signes les plus importants de l'ulcère, celui qui souvent permet d'en établir le diagnostic dans les cas douteux, consiste dans l'excès de production du suc gastrique.

On peut trouver chez les ulcéreux toutes les variétés d'hyperchlorhydrie : l'hyperchlorhydrie simple d'emblée, l'hyperchlorhydrie tardive, l'hypersécrétion digestive, la gastrosuccorrhée sans stase et avec stase. Cela dépend de l'étendue de l'ulcère, de l'ancienneté et de la gravité de la lésion et surtout de ses localisations. Ainsi, il n'est pas douteux que l'ulcère du pylore engendre plus souvent, sinon l'hyperchlorhydrie, du moins l'hypersécrétion et la gastrosuccorrhée.

Nous avons discuté plus haut la valeur de l'hyperchlorhydrie au point de vue de la pathogénie de l'ulcère et nous avons conclu, avec la plupart des auteurs, que l'excès de la sécrétion précédait l'ulcère et qu'il était responsable de sa formation. Ce point de pathogénie paraît actuellement bien acquis.

Nous désirons cependant insister sur un point fort intéressant et, croyons-nous, très important à discuter, c'est l'influence de l'ulcère lui-même sur la marche et l'activité de la sécrétion.

Cette question a été soulevée déjà par Ritter et Hirsh et par Debove et Rémond, qui se sont demandé si l'excès de sécrétion n'était pas un effet de l'ulcère de l'estomac et non sa cause. Encore une fois, sans mettre en doute le rôle pathogénique de l'hyperchlorhydrie, nous croyons que l'ulcère lui-même exalte l'intensité de la sécrétion.

Beaucoup d'auteurs ont émis cette opinion que l'hypersécrétion à jeun, la gastrosuccorrhée avec ou sans rétention alimentaire était

sous la dépendance de la sténose pylorique. C'est l'opinion émise en Allemagne par Schœffer, Boas auxquels tendent à se rattacher Strauss et Albu.

Hayem a été le promoteur de cette opinion en France, et nous avons nous-même insisté sur ce fait que, pour nous, la gastrosuccorrhée sous toutes ses formes est fonction d'un ulcère du pylore. Alb. Mathieu et son élève J.-Ch. Roux, sans être aussi catégoriques, ne sont pas éloignés d'adopter en grande partie nos conclusions.

En ce qui concerne l'hypersécrétion digestive, il est certain que l'ulcère l'exagère beaucoup. Quant aux taux de la sécrétion, les éléments nous manquent pour formuler une opinion : il faudrait avoir pratiqué l'examen du suc gastrique des malades avant et après l'ulcère, et l'on conçoit que ces conditions ne peuvent se présenter que tout à fait par hasard.

Une preuve à l'appui de l'opinion que nous donnons ici de l'influence de l'ulcère sur l'excès de sécrétion est fournie par les modifications apportées par l'intervention chirurgicale sur le chimisme gastrique.

En cas de *gastro-entérostomie*, les résultats sont les suivants : il y a diminution d'abord, puis disparition de la stase gastrique. Souvent la sécrétion à jeun a diminué, rarement elle a disparu, parfois elle reste stationnaire. Quant au chimisme gastrique obtenu après le repas d'épreuve, on remarque que le taux de l'acidité a diminué dans des proportions variables, tantôt d'une façon importante, tantôt dans des limites très faibles.

En somme, les résultats sont assez inconstants. Il est difficile d'en donner la raison. Peut-être faut-il la chercher dans la perméabilité plus ou moins grande de la bouche anastomotique. A notre avis, il faut tenir grand compte de la quantité de bile refluant dans l'estomac. Ce reflux, constant après la gastro-entérostomie, se fait avec plus ou moins de force, et il est évident que plus ce liquide alcalin est abondant, moins le suc gastrique sera acide.

Mais si, après la gastro-entérostomie, la sécrétion gastrique n'est pas radicalement changée, il en est tout autrement après la *pylorectomie*. L'excision de l'ulcère est en effet suivie d'un abaissement excessif de la sécrétion gastrique. Nous possédons actuellement onze cas de pylorectomie pour ulcère, où la sécrétion a été étudiée avec toute la minutie désirable avant et après l'opération. Dans ces onze cas, voici ce que nous avons observé :

1° Il n'y a plus d'hypersécrétion à jeun, l'estomac étant absolument vide de tout résidu.

2° Après un repas d'épreuve, le suc gastrique, autrefois très acide et parfois en grand excès, est devenu d'une acidité extrêmement faible et tombe à des chiffres inférieurs et parfois très inférieurs à 1 p. 1000. Quant à sa quantité, elle est très réduite et parfois assez peu abondante pour qu'on ait quelque difficulté à en obtenir suffisamment pour l'analyse.

Il semble résulter de ces faits que l'ulcère provoque l'hypersécrétion du suc gastrique et exagère l'hyperchlorhydrie.

Par quel mécanisme? La plupart des auteurs admettent que l'ulcère, en amenant une sténose plus ou moins marquée du pylore, prolonge le séjour des aliments dans l'estomac, ce qui augmente l'excitation des glandes de la muqueuse. Mais on peut aussi invoquer, à notre avis, la production d'un réflexe dont le point de départ serait l'irritation de l'ulcère et le résultat de l'excitation des nerfs sécréteurs. Les modifications de la composition du suc gastrique, très différentes selon qu'on fait la gastro-entérostomie, c'est-à-dire qu'on laisse l'ulcère dans l'abdomen, ou qu'on fait la pylorectomie, c'est-à-dire qu'on pratique l'ablation de la lésion irritable, sont en faveur de cette théorie.

Syndromes cliniques déterminés par l'ulcère de l'estomac.

L'ulcère de l'estomac détermine un certain nombre de syndromes cliniques dépendant de sa localisation, de son étendue, de sa profondeur, des rapports qu'il affecte avec les organes voisins, enfin du terrain sur lequel il évolue.

1° Syndromes dépendant de la localisation de l'ulcère. — *Syndrome pylorique.* — Dans la très grande majorité des cas, l'ulcère siège au niveau de la région pylorique. Il en gêne le fonctionnement et provoque par là même des symptômes importants.

Les ulcères de la région pylorique sont de siège, de dimensions et de structure variables ; on conçoit que les résultats qu'ils entraînent soient variables selon les conditions différentes.

Nous avons longuement insisté au chapitre des sténoses du pylore sur la symptomatologie de ces ulcères. Nous rappellerons seulement en quelques propositions les symptômes des ulcères pyloriques.

1° On observe les symptômes des grandes dilatations avec stase. L'estomac contient à jeun d'abondants résidus alimentaires mélangés à une grande quantité de suc gastrique.

Les douleurs, les régurgitations de suc gastrique sont d'une intensité moyenne, sauf chez les névropathes. Les vomissements, d'une

fréquence variable, sont caractérisés par leur abondance et parce qu'ils évacuent des résidus alimentaires datant de plusieurs jours.

Si l'on analyse le suc gastrique, on voit qu'il est très fluide et très riche en acide chlorhydrique.

Ce syndrome, qui a été étudié par Bouveret sous le nom de *syndrome de Reichmann*, se rencontre lorsque l'ulcère détermine, par son siège ou son étendue, une coarctation importante.

Si la sténose est très marquée, la dilatation se fait rapidement; si elle est peu serrée, la dilatation se fait lentement et met plusieurs années à se constituer.

2° Dans beaucoup de cas, l'ulcère du pylore ne cause pas de lésions aussi importantes et il détermine les signes des sténoses incomplètes du pylore. Celles-ci sont souvent considérées comme de simples dyspepsies ou gastralgies. Nous les avons groupées sous le nom de *syndromes pyloriques*. On en lira plus haut la description. Contentons-nous de rappeler que leur caractère distinctif est de provoquer des phénomènes dyspeptiques à une époque tardive de la digestion, alors que les premières heures qui suivent le repas se passent sans douleurs ou avec une gêne à peine marquée. Quand on observe ce syndrome, qui est commun à plusieurs processus morbides occupant la région pylorique, il faut procéder à une analyse de suc gastrique dans laquelle réside la véritable clef du diagnostic. Le cathétérisme doit être pratiqué à jeun et après le repas. A jeun on trouve souvent, mais non toujours, du suc gastrique en quantité plus ou moins considérable, pur ou mélangé de quelques débris alimentaires. Ce suc est acide, mais d'une acidité variable, quelquefois hyperacide, mais peut-être plus souvent hypoacide. Après le repas on trouve un suc ordinairement très acide, soit d'emblée au bout d'une heure, soit tardivement au bout d'une heure et demie ou deux heures. La quantité de suc gastrique est aussi assez variable, mais ordinairement assez abondante, parfois très abondante (hypersécrétion digestive).

Quelques auteurs admettent que dans certains cas d'ulcères anciens du pylore, le suc gastrique peut être dépourvu d'acide chlorhydrique, et que l'activité des glandes ne se manifeste que par une abondante sécrétion chlorurée. Ces cas doivent être rares, car nous n'en avons pas rencontré.

Nous n'avons pas épuisé la description des formes morbides qu'engendre l'ulcère du pylore. Dans certains cas celui-ci reste complètement latent, malgré son étendue et son importance. Parfois l'ulcère du pylore ne se manifeste que par des hémorragies plus ou

moins abondantes et répétées. Plus rarement on observe un syndrome dyspeptique banal à symptômes irréguliers et indécis. Il n'est pas rare de voir se manifester des périodes plus ou moins longues d'intolérance aiguë affectant les caractères d'une crise gastralgique ou de vomissements incoercibles se reproduisant plus ou moins souvent et se prolongeant une période de temps variable. Dans tous ces cas les résultats du cathétérisme restent toujours d'un grand secours. Quelle que soit la forme des troubles morbides, si la sonde introduite à jeun ramène des quantités importantes de suc gastrique, si le chimisme après repas d'épreuve est d'une acidité très élevée ou si la quantité de suc sécrété est très abondante, on doit conclure à l'existence d'un ulcère de l'estomac.

Un caractère important des syndromes engendrés par l'ulcus, c'est leur variabilité et leur intermittence. Sauf dans les cas d'ulcus sténosant avec stase gastrique très prononcée et rétention alimentaire importante, on voit alterner dans toutes les autres formes de la maladie des périodes d'exacerbation et des périodes de rémission. Celle-ci est parfois complète, d'autres fois accentuée, d'autres fois encore seulement ébauchée. Elles sont plus ou moins longues, durant parfois un an, six mois, parfois beaucoup moins, quelques semaines seulement. En général elles diminuent de durée à mesure que la maladie fait des progrès : l'accalmie qui se produit est aussi moins complète.

Nous avons plusieurs fois insisté, dans les différents chapitres de ce livre, sur la signification de l'intermittence des symptômes des sténoses ulcéreuses du pylore. La maladie est faite de deux éléments : un élément anatomique qui, à part quelques cas exceptionnels, n'est pas le plus important, et un élément spasmodique soumis à toutes les influences d'excitation et d'hyperesthésie locales ou générales qui en modifient à chaque moment l'importance. C'est ainsi que l'on voit les crises se reproduire avec une fréquence toute particulière chez les malades qui font des écarts de régime, tandis qu'au contraire, chez les individus qui observent scrupuleusement un régime alimentaire sévère, les crises se reproduisent plus rarement et moins intenses. De même nous avons souvent observé que des malades, jouissant d'une assez bonne santé quand ils sont au repos physique et moral, voient leurs souffrances reparaître dès qu'ils reprennent leurs occupations intellectuelles ou manuelles. Les chagrins, les émotions morales vives, les contrariétés ou les fatigues excessives sont aussi l'occasion de la reprise des accidents. Ces variations, en rapport avec l'état général et l'état névropathique, expliquent pourquoi tant de médecins considèrent ces

accidents comme purement nerveux. Au contraire, nous croyons nécessaire de souligner l'importance d'une lésion anatomique qui entretient une irritation permanente de la région pylorique et constitue un point d'appel aux manifestations spasmodiques sous l'influence de toutes les causes d'excitation locales et générales.

L'ulcère du cardia est extrêmement rare. Nous ne l'avons jamais observé. Il est classique de dire qu'il se comporte comme l'ulcère de l'œsophage et se manifeste par des phénomènes de dysphagie.

Lorsque chez un malade ayant eu des hématémèses on observe des douleurs vives suivant de très près l'ingestion alimentaire, on est en droit de soupçonner un ulcère voisin du cardia.

Ulcères du corps de l'estomac. — Ils n'ont pas de symptomatologie bien déterminée. Ou bien ils restent latents, ou bien ils déterminent par voie réflexe des phénomènes de spasme pylorique. Ou bien enfin ils déterminent des phénomènes de dyspepsie nerveuse banale dont ils sont moins responsables que l'état névropathique qui leur est si souvent associé.

Dans quelques cas l'ulcère du corps de l'estomac détermine la biloculation de l'estomac. Nous avons déjà décrit en détail ce syndrome et nous prions nos lecteurs de s'y reporter.

2° Syndromes dépendant des lésions péritonéales consécutives à l'ulcère. — En creusant en profondeur, l'ulcère arrive à un moment donné jusqu'à la séreuse péritonéale qui, dès qu'elle est touchée par le processus morbide, réagit de différentes façons.

1° ***Perforation.*** — Lorsque l'évolution de l'ulcère se fait rapidement avant que la séreuse ait eu le temps de réagir et de défendre par la production de fausses membranes l'accès de la grande cavité péritonéale, il se fait une péritonite par perforation. Si la déchirure péritonéale est importante, les accidents éclatent subitement d'une façon dramatique. En quelques heures la situation est critique. Localement les souffrances spontanées sont atroces, le ventre est creusé en bateau, les deux muscles droits rétractés ; tout frôlement de la région abdominale provoque un redoublement de douleurs : il y a du ténesme vésical et rectal. Les vomissements sont rares ; le hoquet, par contre, est presque constant. L'état général est très altéré, le nez est pincé, les yeux cernés, le visage est pâle et inondé de sueurs froides. Le pouls est petit et fréquent, les extrémités sont glacées et cyanosées. La température est peu élevée, elle est parfois au-dessous de la normale.

La mort peut survenir au milieu de ce cortège symptomatique en

douze à vingt-quatre heures. Si la vie se prolonge, l'intelligence s'obnubile, le délire survient, la température se relève, le ventre se ballonne et la matité hépatique disparaît. La mort survient lentement dans le coma.

Nous avons vu la péritonite par perforation affecter une autre modalité sur laquelle on n'a pas attiré l'attention dans le cas particulier de perforation stomacale, mais qui est bien connue comme complication de l'appendicite, c'est la péritonite septique diffuse.

Dans cette forme, la péritonite évolue à bas bruit. Au lieu des symptômes bruyants qui caractérisent la forme précédemment décrite, on observe des phénomènes qui évoluent lentement, insidieusement, et qui au début ne paraissent même pas inquiétants. Un peu de douleurs de ventre sous forme de coliques, du ballonnement, de la tympanite, un peu de sensibilité à la pression sont les seuls symptômes locaux qu'on relève. L'état général est plus atteint. Il y a de l'obnubilation intellectuelle, de la torpeur cérébrale, de la somnolence. Le pouls est petit et rapide, la respiration rapide et gênée avec un peu de battement des ailes du nez. La température est au-dessus de 38°,5 ou 39°. Le malade s'achemine lentement vers la mort, sans souffrance, sans douleurs vives, sans réaction locale intense.

Cette forme péritonéale peut s'observer seule, mais nous l'avons vue coïncider plusieurs fois avec des hémorragies d'abondance variable, dont elle aggrave considérablement le pronostic. Au début, les symptômes généraux sont masqués par ceux de l'hémorragie, mais ceux-ci, au lieu d'être suivis d'une convalescence rapide, traînent en longueur et s'aggravent même de plus en plus, en même temps que la fièvre s'installe et augmente graduellement d'importance. En résumé, quand on voit au cours d'une hématémèse s'installer une fièvre élevée et persistante, un peu de ballonnement du ventre, de la tachycardie et de l'obnubilation intellectuelle, il faut soupçonner une perforation et porter un pronostic funeste, à moins que la situation du malade permette encore une intervention chirurgicale.

2° ***Péritonites localisées.*** — Lorsque l'ulcère a évolué assez lentement pour que le péritoine ait réagi fortement pour protéger la grande cavité péritonéale, il se forme une péritonite localisée dont les conséquences sont assez variables selon les cas.

a. Périgastrite suppurée. — Après un début variable lent ou brusque, les symptômes se localisent dans la région sus-ombilicale. Il existe des douleurs spontanées, augmentées par la toux, l'inspiration

profonde, le vomissement. La pression les exagère aussi beaucoup. Elles irradient en différentes directions, spécialement vers le thorax.

Au bout d'un certain temps, il se forme au milieu des adhérences périgastriques un foyer purulent dont le siège est variable suivant la localisation de l'ulcère. Le plus souvent, il est situé profondément sous la diaphragme, mais il peut occuper tout autre point autour de l'estomac.

Si le foyer siège à la face antérieure, ou du moins dans une région accessible à la palpation, ou au-dessous de la paroi abdominale, on peut y percevoir de la fluctuation; mais le plus souvent le pus reste enkysté dans des fausses membranes épaisses qui empêchent d'en percevoir la présence. Parfois le pus se fraye un passage à travers la peau et il vient se faire une fistule gastro-cutanée.

Si la collection purulente est profonde, les symptômes en sont très obscurs et le diagnostic reste longtemps incertain. Le patient a des douleurs dans le flanc gauche, il a de la fièvre, il tousse par suite de l'irritation du diaphragme. La signification de ces troubles fonctionnels reste obscure en raison de l'absence de signes physiques positifs. Cependant l'existence d'une gastropathie ou de symptômes d'ulcère doit éveiller l'attention sur ce point.

Lorsque l'abcès sous-diaphragmatique est volumineux, le diaphragme est refoulé, les espaces intercostaux sont dilatés et on croit à une pleurésie diaphragmatique, d'autant plus facilement que la séreuse pleurale s'infecte souvent par l'intermédiaire des puits lymphatiques du diaphragme et qu'un épanchement séreux se produit.

Lorsque la communication de l'estomac avec la cavité purulente est largement établie, il se développe dans celle-ci des fermentations putrides qui aboutissent à la formation abondante de gaz. Il en résulte un syndrome bien connu aujourd'hui sous le nom de *pyopneumothorax sous-phrénique*.

Les symptômes fonctionnels qu'on observe sont les suivants : douleur spontanée, raideur du tronc, hoquet, dyspnée. Les signes physiques sont beaucoup plus accentués. A l'inspection, on note un œdème du tissu cellulaire sous-cutané se propageant en arrière, une voussure de la partie inférieure du thorax, de l'hypocondre et de l'épigastre. La percussion de l'épigastre dénote à ce niveau de la matité; celle du thorax, pratiquée en avant et en arrière, dénote aussi une matité qui remonte parfois très haut ; la limite en serait formée par une ligne convexe. L'auscultation révèle tantôt de l'obscurité

respiratoire plus ou moins prononcée, tantôt les signes du pyopneumothorax d'origine pleurale.

Le diagnostic de ce syndrome est souvent fort délicat. Il peut être confondu avec un pyopneumothorax d'origine pulmonaire. Il y a cependant certains signes distinctifs qu'un esprit prévenu peut mettre en relief. C'est ainsi que l'on tiendra compte des douleurs très vives et du ballonnement de la région épigastrique, qu'on notera la forme convexe de la limite supérieure de l'estomac, qu'on prendra en considération la fétidité du pus extrait par ponction. Leyden a recommandé l'exploration manométrique. On fait la ponction dans la région occupée par l'épanchement, et la canule est mise en communication avec un manomètre à deux branches. Si la pression s'élève pendant l'inspiration, on a affaire à un abcès sous-diaphragmatique; au contraire, la pression diminuerait pendant l'inspiration en cas d'épanchement sus-diaphragmatique.

Le pronostic de l'abcès sous-diaphragmatique est très grave. Abandonné à lui-même, l'abcès s'ouvre soit dans la grande cavité péritonéale, soit au niveau de la peau, soit dans un organe voisin, thoracique (plèvre, péricarde, poumon) ou abdominal (intestin grêle, côlon). Quoi qu'il en soit, le malade est voué à une mort plus ou moins rapide par septicémie.

L'intervention chirurgicale, si elle est précoce et bien dirigée, peut amener la guérison.

b. Périgastrite plastique. — Lorsque l'infection du péritoine se fait lentement, les agents d'infection sont peu nombreux et peu virulents, et peut-être aussi, par suite de certaines conditions de terrain comme l'arthritisme, la séreuse réagit très fortement par une surabondante production de fausses membranes, et il en résulte une plaque inflammatoire épaisse qui engaine et immobilise l'estomac sur une étendue variable. Quand ces adhérences inflammatoires occupent la partie supérieure et postérieure de l'estomac, les symptômes n'en sont pas très marqués et nous avons vu personnellement, au cours de la laparotomie, de vastes ulcères de l'estomac adhérents sur une large surface au foie et au pancréas ne donner que des symptômes assez vagues, dus surtout à des lésions pyloriques et disparaissant presque complètement sous l'influence de la gastro-entérostomie.

Il n'en est pas de même lorsque les tumeurs inflammatoires occupent la région antérieure. Cependant il faut encore ici faire une distinction. Les adhérences étendues peuvent occuper la région pylo-

rique, ou au contraire s'étendre loin du pylore, dans la partie gauche de l'épigastre.

Les adhérences et les plaques inflammatoires de la région pylorique n'ajoutent guère à la symptomatologie habituelle des sténoses du pylore. Peut-être existe-t-il une sensibilité un peu plus vive de l'estomac à la pression. Ce qui est plus spécial, c'est la présence d'une tumeur en plaque plus ou moins étendue qui en impose souvent pour une tumeur cancéreuse. Les éléments du diagnostic résident dans la sensibilité plus vive de la tumeur à la pression, dans les données du chimisme gastrique et dans l'existence assez fréquente de petites poussées fébriles avec légère réaction péritonéale.

Tout autre est l'importance de la *périgastrite antérieure précardiaque*, indépendante de la région pylorique. Son histoire très caractéristique et très intéressante a été bien élucidée dans les thèses de Dupouy, Langlais et dans un article récent de Duplant.

Les douleurs sont extrêmement vives et souvent tiennent le malade couché au lit. Elles sont exaspérées par un grand nombre de circonstances. Le redressement du tronc est très pénible et souvent les malades restent couchés en chien de fusil. La station debout est souvent extrêmement pénible et les malades marchent souvent courbés en deux. La digestion est aussi fort pénible et les troubles commencent dès l'ingestion alimentaire. La palpation est toujours extrêmement douloureuse, même quand elle est très superficielle. On observe des irradiations douloureuses dans le dos et vers le thorax.

Les autres phénomènes gastriques sont contingents. Les vomissements sont fréquents, mais peu abondants. Ce sont plutôt des régurgitations : il semble que l'estomac soit emprisonné et immobilisé ; les hémorragies surviennent fréquemment. En général, l'alimentation ne peut se faire à cause des douleurs : d'ailleurs, les malades ne supportent guère que le lait.

Signes physiques. — On perçoit une plaque indurée sur une étendue plus ou moins considérable dans la région épigastrique. Elle est en général plus épaisse à sa partie supérieure. Elle est lisse, sans bosselures, ou elle est à peine mamelonnée.

Les autres symptômes sont nuls : il n'y a pas de dilatation de l'estomac. D'ailleurs, en raison de la douleur épigastrique, on ne peut ni percuter, ni palper l'estomac.

Il est souvent difficile de pratiquer l'insufflation. Cependant Hayem et nous-même avons pu par ce moyen nous rendre compte que l'estomac immobilisé ne se laissait pas distendre par les gaz.

Une des caractéristiques de la périgastrite adhésive antérieure est de procéder par poussées pendant lesquelles les phénomènes subjectifs s'exagèrent en même temps qu'apparaît un état fébrile plus ou moins marqué et durable. Ces périodes d'acuité correspondent probablement à la formation de petits abcès au milieu des fausses membranes.

3° ***Fistules.*** — Par suite des adhérences aux organes creux du voisinage, l'ulcère finit par les perforer. Il se produit des communications fistuleuses entre eux et l'estomac. C'est ordinairement avec l'intestin et plus particulièrement avec le côlon transverse que la fistule s'établit. Il en résulte une diarrhée lientérique, les aliments passant directement de l'estomac dans le gros intestin. Par contre, le retour des matières dans l'estomac peut donner lieu à des vomissements fécaloïdes.

Plus exceptionnellement on a cité la perforation du diaphragme, du cœur, du péricarde.

4° ***Infections secondaires.*** — L'ulcère constitue une porte largement ouverte aux infections secondaires. En dehors des abcès de voisinage, on peut observer, plus rarement il est vrai, des infections à distance : abcès du foie, septicémie, endocardite infectieuse, phlegmatia alba dolens.

La tuberculose pulmonaire est une complication ultime favorisée par l'état de cachexie.

5° ***Transformation de l'ulcère simple en cancer.*** — Nous insisterons plus loin, en parlant du cancer de l'estomac, sur la transformation de l'ulcère simple en cancer.

Au début, cette transformation ne s'annonce par aucun trouble spécial. Comme la lésion siège presque toujours au niveau du pylore, elle donne les symptômes habituels de cette affection. Cependant, si on vient à rechercher l'état du chimisme gastrique, on note d'ordinaire que l'acidité du suc gastrique, surtout du suc qu'on obtient après un repas d'épreuve, est peu élevée, et même parfois inférieure à la normale. Cette diminution de l'acidité du suc gastrique est surtout frappante lorsqu'on a eu l'occasion de voir les malades quelque temps auparavant et d'examiner leur suc gastrique. L'examen comparatif des deux analyses est tout à fait démonstratif.

A une époque plus avancée, l'ulcéro-cancer se manifeste par les symptômes cachectiques habituels à la néoplasie, pâleur, amaigrissement, anémie. La marche de la maladie se précipite. Les vomissements et les douleurs sont plus vifs.

Les auteurs admettent que la cicatrisation de l'ulcère signifie gué-

rison. Ceci est possible au point de vue anatomique. Il est possible que le tissu fibreux autour de l'ulcère soit assez abondant et assez résistant pour empêcher son extension en largeur et en profondeur. Mais au point de vue clinique, on ne peut parler que bien rarement de guérison de l'ulcère. Celui-ci, nous l'avons répété à plusieurs reprises, a surtout des signes d'emprunt. Or, le siège principal de l'ulcère est au niveau du pylore qu'il rétrécit dans des proportions variables. La grande majorité des ulcères du pylore s'accuse donc par des symptômes indiquant cette complication qui n'est guère susceptible, on l'avouera, de disparaître.

La guérison clinique de l'ulcère n'est donc admissible que dans les ulcères du corps de l'estomac (grande courbure et faces antérieure et postérieure), mais rarement apparaît une tumeur à l'épigastre.

L'ulcère peut subir la transformation maligne et donner tous les signes du cancer. Hayem insiste sur la rapidité d'évolution de cet ulcéro-cancer. Nous ne croyons pas qu'elle soit autre que celle de tout autre néoplasme gastrique.

MARCHE, ÉVOLUTION, TERMINAISONS

L'évolution de l'ulcère simple est plus ou moins rapide.

Certains ulcères à marche aiguë peuvent amener la mort sans déterminer d'autres symptômes qu'une hémorragie profuse, ou une perforation foudroyante.

C'est là heureusement l'exception, et la marche de l'ulcère chronique est d'ordinaire assez lente. Il n'est pas rare de voir la maladie durer quinze, vingt ans et plus, en présentant d'ordinaire des périodes de rémissions, dont quelques-unes équivalent à la guérison, et d'exacerbations.

La mort peut survenir du fait même de l'ulcère ou d'une de ses complications directes, ou par suite d'une maladie intercurrente. D'après Brinton, la mort se produirait dans 23 p. 100 des cas par suite de l'ulcère et dans 27 p. 100, par suite d'une maladie intercurrente, notamment la tuberculose pulmonaire.

TRAITEMENT

1° Traitement médical.

Le traitement de l'ulcère de l'estomac doit être d'autant plus sévère que les phénomènes observés sont plus aigus et plus bruyants. Il varie aussi suivant les symptômes.

Cure de repos. — Dans les cas de symptômes graves, hémorragies, intolérance gastrique avec douleurs et vomissements, il ne faut pas hésiter à mettre les malades à la diète complète, supprimer pendant un certain temps toute alimentation et boisson (même de l'eau) et aussi tout médicament. Les malades sont laissés au repos au lit et on leur défend toute occupation physique : les visites, les conversations, les lectures sont aussi interdites, au moins les premiers jours.

On ordonne au malade des injections de sérum artificiel, et des lavements (à garder) d'eau salée chaude à 10 p. 1000 ou d'infusion de thé (deux par jour de 250 grammes). On lui fait rincer la bouche avec de l'eau de citron ou de l'eau de Vichy. Nous ne sommes guère partisan des lavements alimentaires.

Si le pouls est faible et intermittent, on pratique des injections de caféine ou d'huile camphrée.

L'emploi de compresses humides froides ou d'une vessie de glace sur la région épigastrique est aussi recommandable.

Selon la gravité et la ténacité des symptômes, l'état du malade s'améliore plus ou moins rapidement. La diète peut être prolongée très longtemps, au delà même de dix jours. En général, on tentera au bout de trois à cinq jours de diète l'alimentation buccale. On donnera d'abord de l'eau froide bouillie par cuillerée à bouche, puis, si elle est tolérée, du lait écrémé et frappé, par cuillerées également. On augmentera progressivement d'un quart de litre de lait tous les jours jusqu'à deux litres. On pourra ensuite permettre des œufs, des potages légers, etc. Naturellement, si au cours de la reprise de l'alimentation des phénomènes aigus reparaissaient, on n'hésiterait pas à revenir en arrière.

Lorsque les symptômes de l'ulcère sont moins graves, le traitement doit être moins rigoureux. Il faut exiger que le malade renonce à ses occupations pendant un certain temps et se repose de toute fatigue physique ou morale, qu'il prolonge le séjour au lit, mais sans faire une cure de repos complet.

Au lieu de la diète absolue, on lui prescrira le régime lacté exclusif pendant une quinzaine de jours. Le lait devra être pris lentement, par tasses, à doses espacées toutes les deux heures, afin qu'il soit plus facilement digéré. Le lait sera donné à la dose de 1, 2 ou 3 litres selon les cas. Pour vaincre le dégoût des malades, on peut l'additionner de café, de thé, d'eau de fleurs d'oranger.

L'eau de chaux, favorable à la saturation des acides, est aussi favo-

rable à la digestion du lait. On peut en ajouter une cuillerée à dessert par tasse de lait.

Quand le régime lacté a été prolongé quinze jours à un mois, on peut permettre des potages délayés aux farines et aux pâtes, des œufs battus.

Si ce régime continué pendant plusieurs semaines échoue, il est bien probable que l'ulcère se complique d'une autre affection.

Médicaments. — ***Médication alcaline.*** — Nous avons déjà insisté très longuement sur les avantages des alcalins dans les hyperchlorhydries. Nous n'y reviendrons pas, nous contentant de rappeler que le chimisme gastrique des ulcéreux est constamment hyperchlorhydrique. Rappelons que, contrairement à beaucoup d'auteurs, nous donnons franchement la préférence au bicarbonate de soude auquel nous associons assez volontiers la craie.

Nous donnons les alcalins, non pas au moment des douleurs seulement, mais à petites doses renouvelées toutes les deux ou trois heures, selon les cas.

Nous donnons, par exemple, un paquet de bicarbonate de soude et de craie (1gr,50 de chaque) toutes les deux heures, ce qui fait environ 12 à 15 grammes d'alcalins par jour. Les paquets sont absorbés après avoir été délayés dans l'eau. Nous avons absolument renoncé à la forme en cachets.

Les alcalins ne doivent pas se donner pendant la cure de l'ulcère aigu, mais dans la forme subaiguë. Leur administration peut être prolongée sans inconvénients, tant que dure la douleur.

Eau de Carlsbad. — En Allemagne, on emploie beaucoup l'eau de Carlsbad. En France, Hayem emploie aussi l'eau de Carlsbad naturelle ou artificielle, dont on trouvera plus loin la formule.

Sous-nitrate de bismuth. — Cette médication, préconisée par Kussmaul et Fleiner en Allemagne, a été adoptée en France par Hayem et par Alb. Mathieu.

Les expériences de Matthes ont montré que ce sel provoquait une abondante sécrétion de mucus et formait une croûte protectrice au-dessus de l'ulcus.

Le sous-nitrate de bismuth (employé sous la forme de lait de bismuth à la dose de 15 à 20 grammes par jour dans 150 grammes d'eau tiède) donne d'excellents résultats dans les formes douloureuses, et aussi après une hématémèse. Mais il convient d'attendre quelques jours après le raptus hémorragique pour l'employer.

Médication cicatrisante. — On a conseillé le nitrate d'argent (à

la dose de 20 centigrammes pour 120 grammes d'eau : une cuillerée à soupe trois fois par jour) ; l'iodoforme associé au sulfate de quinine (10 à 20 centigrammes par jour sous forme de pilules).

Médication contre la douleur. — Nous ne pouvons énumérer ici tous les médicaments employés contre la douleur. Il faut en être sobre et se rappeler qu'en général, les alcalins et le sous-nitrate de bismuth sont les meilleurs calmants de l'ulcère proprement dit. Les médicaments nervins sont plutôt dirigés contre les phénomènes névropathiques, si souvent associés à l'ulcère de l'estomac. On en trouvera la liste au chapitre traitant des douleurs gastriques et la posologie au formulaire.

Médication de la constipation. — Il faudra veiller avec soin à la constipation dont les effets viennent souvent compliquer le tableau symptomatique de l'ulcère de l'estomac. Nous recommandons tout spécialement les substances huileuses, et le sulfate de soude. Nous prescrivons l'huile d'olive tous les matins à la dose d'une cuillerée à bouche. On sait que pour beaucoup d'auteurs allemands, elle produirait de bons effets sur l'estomac en abaissant le taux de la sécrétion et en facilitant le passage du pylore.

De temps en temps, une ou deux fois par semaine, nous substituons à l'huile d'olive une cuillerée à dessert d'huile de ricin.

Le sulfate de soude, qui a une assez heureuse action sur l'estomac, est aussi un bon purgatif à conseiller aux hyperchlorhydriques. Nous le donnons de préférence dans un demi-verre d'eau de Vichy Grande-Grille, légèrement tiède, à la dose de 15 grammes une fois par semaine. Le sel de Carlsbad est aussi à conseiller à la même dose.

Les selles seront aussi aidées par des lavements d'huile d'olive et quelques lavements d'eau tiède, une ou deux fois par semaine.

Traitement des complications. — Le traitement des complications de l'ulcère ne relève guère du traitement médical et appartient au chirurgien. Seule, l'intensité des douleurs peut amener l'intervention temporaire du médecin.

2° Traitement chirurgical.

A l'heure actuelle, le traitement chirurgical donne des résultats véritablement merveilleux. Nous allons indiquer aussi clairement et aussi succinctement que possible les différents cas dans lesquels on doit y avoir recours.

Hémorragies. — Les hémorragies de l'ulcère peuvent se pré-

senter dans des conditions très variables : 1° elles peuvent être d'emblée extrêmement abondantes, mais se tarir assez rapidement sans se renouveler ; 2° elles peuvent être abondantes et se renouveler assez fréquemment; 3° elles peuvent être peu abondantes, mais se reproduire très fréquemment.

1° Grandes hémorragies. — Avant de poser des indications opératoires, il faut se rappeler que l'hémorragie de l'ulcère, malgré son apparence effrayante, se tarit d'elle-même dans plus de 80 p. 100 des cas (Leube, Mikulicz, Hartmann). Cette bénignité du pronostic engage donc à préférer le traitement médical au traitement chirurgical.

Pourtant Dieulafoy, en France, s'est déclaré partisan de l'intervention chirurgicale immédiate dans les grandes hématémèses. Pour lui c'est le seul moyen, croit-il, de sauver les malades. Cette opinion n'a pas prévalu, et si l'opération a réussi à sauver les malades dans certains cas (nous en avons une observation personnelle), la statistique générale est très mauvaise, 63 p. 100 de morts, d'après Hartmann, et bien inférieure à celle de la statistique médicale. Donc il vaut mieux, au cours des grandes hématémèses, ne pas opérer les malades ou du moins attendre que les accidents soient calmés et que les malades aient repris des forces.

2° Hémorragies répétées. — Ici l'intervention est défendable et elle est plus indiquée. Il est évident qu'un ulcère qui saigne souvent est un ulcère qui ne se cicatrise pas, qui continue à évoluer et qui peut arriver à causer des accidents graves. Il y a donc intérêt, soit à le mettre au repos en détournant de lui les aliments, en créant une voie anastomotique (gastro-entérostomie), soit à l'exciser. Il est évident que lorsque cette excision est possible, elle est bien préférable.

En effet, nous avons vu plusieurs fois l'ulcère saigner de nouveau abondamment et à plusieurs reprises chez des malades opérés de gastro-entérostomie.

Il faut cependant reconnaître que, dans beaucoup de cas, cette opération donne, au point de vue même des hémorragies, de bons résultats.

Sténoses cicatricielles du pylore. — La sténose du pylore joue dans l'histoire de l'ulcère un rôle des plus importants. Nous avons suffisamment insisté sur les différents types cliniques que revêt l'ulcère du pylore. Nous en donnons le résumé :

1° La sténose du pylore peut être très serrée de suite et s'accompagner d'intolérance gastrique avec douleurs, vomissements que rien n'arrive à calmer. L'opération est indiquée d'urgence:

2° Plus souvent la sténose s'est constituée lentement, entraînant progressivement la rétention alimentaire, la dilatation de l'estomac, etc. Il n'y a pas non plus d'hésitation à avoir dans ces cas. Il faut intervenir : le plus tôt est le mieux.

3° Enfin, dans d'autres cas, les sténoses pyloriques sont incomplètes et l'affection se caractérise par des périodes douloureuses plus ou moins longues, où les phénomènes dyspeptiques apparaissent avec une intensité variable. Les périodes d'intermittence ne sont pas toujours identiques, et c'est en en étudiant la durée et les caractères qu'on pourra poser le diagnostic de l'intervention.

Voici la conduite que nous suivons dans ces cas et qui, depuis plusieurs années, nous a donné les meilleurs résultats :

Si les périodes d'intermittence sont longues, complètes, sans accidents, permettant le travail physique et intellectuel, il nous semble inutile d'opérer.

Mais si par contre les périodes de rémission sont courtes, incomplètes, troublées dès que le malade fait un léger écart de régime, qu'il veut faire un travail un peu pénible ou demandant un effort, alors il ne faut pas hésiter à opérer : dans l'immense majorité des cas, l'opération *guérit totalement* la gastralgie et ses conséquences. Nous insistons sur ce fait que la guérison est durable et n'est pas limitée, comme le prétendent certains, à deux ou trois ans.

Plus de trente de nos malades sont opérés depuis plus de cinq ans, et tous sont dans un état florissant, quoiqu'ils se permettent souvent des excès de table. Il est, en effet, très remarquable que quelques mois après l'intervention chirurgicale le régime alimentaire commun peut être repris sans inconvénients.

On peut pratiquer plusieurs variétés d'opération ; nous ne parlerons pas de la *divulsion digitale* du pylore de Loreta, ni de la *pyloroplastie* de Heinecke-Mikulicz. C'est entre la *gastro-entérostomie* et la *pylorectomie* qu'il faudra choisir.

Pour notre part, nous croyons devoir recommander de préférence la pylorectomie quand elle est possible, c'est-à-dire quand le pylore n'est pas fixé aux organes voisins par des adhérences trop serrées.

Les avantages de la pylorectomie avec excision de l'ulcère sont les suivants :

1° Elle supprime la lésion elle-même qui peut s'agrandir, se perforer, ulcérer les artères voisines, subir enfin la transformation cancéreuse qui n'est pas rare, même après l'opération ;

2° Elle modifie d'une façon tout à fait radicale les conditions du

chimisme gastrique, qui, comme nous l'avons indiqué plus haut, diminue beaucoup en quantité et devient très fortement hypochlorhydrique. On sait qu'une complication possible, quoique rare, survenant chez les gastro-entérostomisés, consiste dans l'ulcère peptique du jéjunum, c'est-à-dire dans la formation au niveau de la bouche anastomotique, entre l'intestin et l'estomac, d'un ulcère très nettement caractérisé.

La suppression de l'hyperacidité gastrique mettra obstacle, à n'en pas douter, à cette complication.

Estomac biloculaire. — Il n'est pas toujours diagnostiqué cliniquement : ses symptômes en imposent souvent pour une sténose du pylore, et ce n'est alors que sur la table d'opération qu'on le reconnaît.

Trois méthodes de traitement opératoire ont été proposées : 1° la gastroplastie ; 2° la gastro-anastomose qui consiste à anastomoser entre elles les deux poches ; 3° enfin la gastro-entérostomie consistant à mettre en communication la première poche avec le jéjunum.

Adhérences stomacales. — Lorsque l'ulcère a touché le péritoine, il provoque des adhérences. Nous avons vu que celles de la face postérieure et du pylore n'ajoutent rien à la symptomatologie habituelle de l'ulcère ; celles de la face antérieure, au contraire, sont suivies d'accidents importants et très douloureux. Il est intéressant de supprimer ces adhérences lorsque cela est possible. Quand elles sont limitées, la libération des adhérences est indiquée : elle est quelquefois suivie d'excellents résultats ; mais d'autres fois il y a récidive, ou bien il se fait une fistule. Aussi, dans certains cas, est-il nécessaire de pratiquer une opération complémentaire consistant soit dans la résection de l'ulcère, soit dans la gastro-entérostomie.

CHAPITRE III

TUMEURS DE L'ESTOMAC

CANCER DE L'ESTOMAC

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Fréquence. — L'estomac est peut-être de tous les organes du corps humain le plus fréquemment envahi par le cancer. Lebert le considère comme le plus souvent atteint. D'après Virchow, le cancer de l'estomac représente 34,9 p. 100 de la totalité des cancers, et d'après Brinton, il forme un tiers de tous les cancers primitifs. La statistique d'Hœberlin portant sur 27 511 cas de cancer indique une localisation à l'estomac dans 41 p. 100 des cas environ.

Le cancer de l'estomac occupe une place très importante parmi les causes de la mortalité générale. D'après la moyenne des statistiques établies, sur 100 morts, une à deux sont dues au cancer de l'estomac.

Hœberlin a attiré l'attention sur ce fait que la fréquence du cancer de l'estomac augmente d'une façon continue. En Suisse, pour 100 habitants, il y avait en 1877 : 0,61 — en 1882 : 0,87 — en 1886 : 0,99. Même constatation de Bryant en Amérique. Sur 100 000 habitants, il y avait en 1850, 9 morts par cancer et en 1890, 33.

Sexe. — L'influence du sexe est peu marquée, les hommes sont peut-être plus fréquemment atteints.

Age. — Au contraire, l'âge est une condition étiologique des plus importantes à prendre en considération. Le cancer gastrique est une affection de l'âge mûr, se montrant surtout (70 p. 100 des cas) entre quarante et soixante-dix ans, avec un maximum entre cinquante et soixante ans. Au-dessous de trente-cinq ans il devient très rare. Mathieu n'a pu en réunir que trente-deux observations. Enfin, au-dessous de vingt ans, il est exceptionnel. Wilkinson et Wiederhofer signalent chacun un cas où la maladie était congénitale.

Climat. — La fréquence du cancer est très différente selon les

climats. La maladie est rare dans les pays chauds. Griesinger dit ne l'avoir observé que rarement en Égypte et en Amérique; Heinemann dit ne l'avoir vu qu'une fois en six ans à la Vera-Cruz. Il est exceptionnel dans la race nègre. En Europe, il est irrégulièrement disséminé, plus fréquent en Suisse qu'en Allemagne et en Autriche. En France, il est inégalement réparti sur le territoire. Certaines régions comme la Normandie sont particulièrement privilégiées. On a accusé, sans preuves suffisantes, le cidre et l'eau-de-vie de cidre.

Hérédité. — L'influence de l'hérédité nous semble avoir été très exagérée. Certes, les exemples ne manquent pas de familles où le cancer sévit avec une grande intensité, qu'il soit localisé d'ailleurs à l'estomac ou à un autre organe. L'exemple de la famille de Napoléon Ier est à cet égard souvent cité. Mais, par contre, dans combien de cas l'enquête étiologique reste-t-elle négative. Lebert et Hœberlin donnent sur ce point les statistiques suivantes : Lebert a trouvé l'hérédité dans 7 p. 100 des cas, le second dans 8 p. 100. Snow a trouvé une proportion de 15,7 p. 100 de cas où un cancer (d'un organe quelconque) avait entraîné la mort chez un ascendant ou chez un collatéral.

Causes directes. — On ignore encore la cause directe du cancer de l'estomac comme d'ailleurs de tous les autres cancers. On a relevé dans certains cas l'action de différents facteurs. Le *traumatisme* a été invoqué sans preuves suffisantes à l'appui. L'*irritation de l'estomac* par différents mécanismes a été aussi souvent accusée. Brinton, insistant sur la fréquence du cancer aux orifices, croit que le passage des aliments en des points rétrécis, la contraction fréquente des fibres musculaires irritant le tissu interstitiel et les vaisseaux amène une irritation constante qui aboutit à l'*hyperplasie glandulaire*, origine du cancer.

L'*usage des boissons alcooliques*, et en particulier du cidre, a été souvent incriminé. Mais on ne peut admettre que le cancer soit une conséquence de la gastrite chronique et de l'irritation de l'estomac par l'alcool ou tout autre excitant.

Certaines maladies de l'estomac prédisposent au cancer. De ce nombre il faut citer surtout l'ulcère et peut-être le polyadénome. En ce qui concerne l'ulcère, il n'est pas douteux qu'il ne soit souvent l'origine d'un cancer : c'est surtout sur les ulcères à tissu fibreux exubérant que se produit la prolifération néoplasique qui a pour origine les culs-de-sac glandulaires égarés dans le tissu fibreux. Cette transformation, évaluée d'abord de 6 à 10 p. 100, paraît plus fréquente. Sans aller jusqu'à admettre, comme Reimers, la proportion de 40 p. 100, nous dirons volontiers qu'elle dépasse 15 à 20 p. 100.

Nous avons vu, en étudiant le polyadénome simple et le polyadénome à type brunnérien, que ces lésions, primitivement bénignes, pouvaient se transformer en lésions cancéreuses. Le fait ne paraît pas douteux. Faisons observer d'ailleurs que ces lésions gastriques sont exceptionnelles et qu'il n'y a guère à en tenir compte au point de vue de l'étiologie générale du cancer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

Siège. — Le cancer de l'estomac peut occuper tous les points de cet organe. C'est la région pylorique qui est, d'après tous les auteurs, le siège de beaucoup le plus fréquent de la néoplasie.

Voici le tableau donné par Lebert :

Cancer du pylore	65,5	p. 100.
— de la petite courbure	20	—
— du cardia	9	—
— de la grande courbure	7	—
— de la totalité de l'organe	6	—

Statistique de Brinton portant sur 360 cas :

Cancer du pylore	219	fois.
— du cardia	36	—
— des autres régions	115	—

Sur 903 cas de cancer, Gussenbauer et Winiwarter trouvent :

Cancer du pylore	542	fois.
— de la petite courbure	65	—
— du cardia	58	—
— des faces	57	—
— de la grande courbure	13	—
— de la grosse tubérosité	13	—
Infiltration totale	126	—

D'après Cunéo, sur 24 cas, opérés la plupart par Hartmann :

Cancer du pylore	19	cas.
— de l'antre pylorique	2	—
— de la petite courbure	1	—
— du corps de l'estomac	1	—

On remarquera que cette statistique est purement chirurgicale et qu'ainsi s'explique la proportion très élevée du cancer de la région pylorique qui donne lieu aux indications les plus nettes de l'intervention chirurgicale.

On notera la rareté des cancers de la grosse tubérosité (en dehors de la région cardiaque). Gussenbauer n'en a trouvé que 13 fois sur 903 cas et Welsh, 19 sur 1300 cas.

Nombre. — Le cancer de l'estomac est presque toujours unique. Sur 903 cas, Gussenbauer n'a trouvé que vingt-neuf tumeurs multiples. En ce cas, les tumeurs sont le plus souvent très rapprochées de la tumeur primitive, constituant des nodules cancéreux secondaires. D'autres fois, la tumeur, par suite des frottements, produit une véritable greffe sur la paroi du côté opposé préalablement érodée. Quelquefois il s'agit de noyaux secondaires, provenant de la tumeur primitive par le mécanisme de l'embolie veineuse ou lymphatique. Les cas où l'on doit admettre le développement simultané de plusieurs néoplasmes indépendants sont tout à fait exceptionnels. On cite trois cas de Hauser dont l'existence paraît bien nettement établie.

Aspect extérieur de l'estomac cancéreux. — Parfois, mais rarement, l'examen par la vue ne fait découvrir aucune modification. Seule la palpation permet de reconnaître au niveau du point dégénéré une induration toujours marquée, à limites diffuses.

Presque toujours le cancer manifeste sa présence sur la surface libre de l'estomac. On y voit des plaques d'un blanc nacré, lisses ou légèrement mamelonnées, de dimensions variables et de consistance ferme. A la périphérie s'en détachent des sillons en branches d'étoile. Elles siègent plus souvent au niveau de la petite courbure.

Dans d'autres cas, le néoplasme fait saillie sous la séreuse, sous forme de bourgeons mamelonnés, d'une couleur gris rosé, de consistance ferme ou d'apparence colloïde.

Enfin les traînées épithéliales peuvent prendre l'aspect de la lymphangite cancéreuse, formant au-dessous du péritoine un réseau de cordons blanchâtres et bosselés ; ce sont des lymphatiques sous-séreux injectés par des cellules cancéreuses.

L'estomac cancéreux est, au cours des laparotomies, de coloration assez pâle, contrairement à l'estomac ulcéreux qui est rouge et congestionné (Hartmann).

Adhérences. — Dans la plupart des cas, il existe des adhérences plus ou moins étendues fixant l'estomac aux organes voisins. Les adhérences peuvent être inflammatoires ou cancéreuses, celles-ci bien plus fréquentes, d'après Cunéo. Cette constatation a une grande importance, car la section de ces adhérences équivaut à une section faite en pleine tumeur.

La fréquence générale des adhérences serait à l'autopsie, d'après Gussenbauer et Winiwarter, de 62,3 p. 100. Sur le vivant, les statistiques chirurgicales établissent que les adhérences manquent dans un peu plus du tiers des cas. D'après U. Guinard, voici la fréquence relative des diverses variétés d'adhérences :

Adhérences	au pancréas	20 cas.
—	au côlon	7 —
—	au mésocôlon	4 —
—	au pancréas et au côlon	2 —
—	sans indications d'organes	6 —

Les adhérences au foie, qui ne figurent pas dans cette statistique, sont des plus communes. Elles occupent ordinairement la face inférieure du lobe carré ou du lobe gauche. Elles sont souvent très serrées. Dans quelques cas, l'estomac est attaché à la vésicule biliaire.

Signalons aussi les adhérences à l'intestin grêle, qui sont exceptionnelles. Les adhérences pariétales sont plus fréquentes : elles sont souvent consécutives à une laparotomie exploratrice.

Abcès périgastriques. — En cas de cancer ulcéré, il peut se produire au niveau de la masse néoplasique des infections microbiennes dont les localisations vont se faire plus ou moins loin du foyer d'infection. Nous ne nous occuperons ici que des lésions péristomacales. On trouve parfois des abcès de petites dimensions et en nombre variable au milieu des adhérences fibro-néoplasiques. Parfois une collection purulente plus développée se voit en différents points de la périphérie de l'estomac. Dans la région postérieure, il peut se produire un abcès sous-diaphragmatique : nous en avons rencontré dernièrement un bel exemple. Les abcès au niveau de la face antérieure ne sont pas très rares.

Souvent il arrive que l'abcès rempli de pus gangreneux s'ouvre dans un organe voisin, d'où la production d'une fistule. L'organe le plus souvent intéressé est le côlon, plus rarement l'intestin. L'ouverture de la collection purulente se fait aussi parfois au travers de la peau de la région ombilicale, comme l'a montré Feulard dans un intéressant mémoire où il a réuni onze cas.

Enfin parfois le foyer abcédé s'ouvre directement dans la grande cavité péritonéale, d'où production d'une péritonite par perforation promptement fatale.

Modifications secondaires de l'estomac. — Lorsque le cancer siège au niveau du pylore, l'estomac est dilaté le plus souvent. Nous avons vu, au chapitre des sténoses du pylore, que cette

dilatation, qui peut être énorme, est loin d'être constante. Le viscère peut même être plus petit qu'à l'état normal et être tout à fait rétracté. Lorsque le cancer siège au niveau de la petite courbure, l'estomac peut prendre une forme biloculaire. Lorsque le cancer occupe le cardia, la cavité stomacale est réduite et revenue sur elle-même.



Fig. 94. — Encéphaloïde (pièce opératoire, Hartmann .

Enfin, nous avons montré que l'infiltration totale de l'estomac s'accompagne d'intolérance gastrique, et souvent, dans les cas très marqués s'accompagnant de sténose du pylore, produit des phénomènes absolument identiques à ceux d'un rétrécissement organique de la partie inférieure de l'œsophage.

Au point de vue des signes physiques, la recherche de l'estomac par différents procédés d'exploration montre que cet organe est tout

à fait revenu sur lui-même et ne peut être retrouvé au niveau de l'épigastre, sinon dans quelques cas où il s'accuse immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches sous la forme d'une boule dure et rétractée formant tumeur. Ces cas sont assez rares.

Aspect intérieur. — L'estomac étant ouvert et nettoyé, on voit le cancer. Son aspect, sa forme, ses dimensions sont extrêmement variables.

Il est imopssible de faire une classification raisonnée des cancers



Fig. 95. — Encéphaloïde ulcéré (pièce opératoire, Hartmann).

de l'estomac : aussi en ferons-nous une étude générale en étudiant successivement leur aspect, leur mode de propagation et leur évolution.

On peut distinguer trois types : l'encéphaloïde, le squirre, le cancer colloïde.

Encéphaloïde. — L'encéphaloïde ou cancer mou est formé d'une masse bosselée composée d'une série de mamelons juxtaposés, plus ou moins gros et saillants, et séparés par des sillons plus ou moins profonds (fig. 94). La couleur en est d'un gris rosé, la surface veloutée, la consistance demi-molle ; souvent elle est le siège d'ulcé-

rations tantôt légères et superficielles, tantôt étendues et profondes et recouvertes alors d'un enduit sanieux grisâtre adhérent et dont l'ablation fait voir le fond inégal, vallonné. Le contour en est irrégulier et formé par un bourrelet qui s'élève plus ou moins au-dessus du plan de la muqueuse adjacente. Du côté de l'ulcération, ce bourrelet est coupé à pic ; son versant périphérique se continue, au contraire, insensiblement, avec la zone de la muqueuse infiltrée qui entoure l'ulcération. Les bords de la tumeur, qui n'en sont d'ailleurs que les limites apparentes, tantôt font une brusque saillie au-dessus de la muqueuse, tantôt s'abaissent peu à peu de façon à se continuer insensiblement avec elle (fig. 95). A la coupe, ces tumeurs marronnées sont mollasses et laissent échapper un liquide blanchâtre, dit *suc cancéreux*.

Nous venons de décrire la forme typique du cancer encéphaloïde ; mais cet aspect est parfois un peu modifié par suite de l'existence de

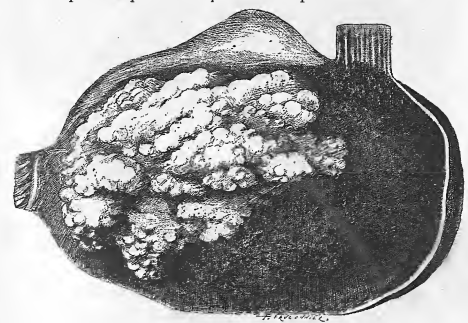


Fig. 96. — Cancer végétant.

villosités plus ou moins nombreuses, allongées et épaisses qui se font secondairement à la surface des nodosités. Ces villosités sont de forme et d'aspect différents.

Le plus souvent elles sont sous la forme de grains, parfois de digitations, parfois encore de petites tumeurs polypiformes munies d'un pédicule plus ou moins long (fig. 96).

Le tissu cancéreux des encéphaloïdes est toujours riche en vaisseaux de nouvelle formation. Mais dans certains cas, ces petits vaisseaux

forment de véritables lacs vasculaires. On désigne ces tumeurs très vasculaires sous le nom de *cancers hématodes* ou *télangiectasiques*.

Squirre. — Le *squirre* ou *cancer dur* ne se présente pas sous la forme d'une tumeur végétante. La muqueuse gastrique à son



Fig. 97. — Plaque squirreuse au niveau du pylore.

niveau est peu ou pas soulevée. Cette lésion se traduit surtout par l'existence de plaques plus ou moins étendues, caractérisées par la dureté et la rigidité des tissus atteints. Ces plaques sont d'étendue très variable; parfois elles sont très localisées, donnant lieu à la production d'une plaque lisse rappelant une cicatrice. D'autres fois, dans la région pylorique (fig. 97), elles forment un anneau dur inexteu-

sible, qui encercle le pylore et en rétrécit rapidement l'orifice. D'autres fois, elles forment des infiltrations plus ou moins étendues, et de formes diverses sur les faces ou les courbures de l'estomac ; enfin, dans certains cas, elles infiltrent une grande partie ou la totalité de l'estomac, rétrécissant la cavité stomacale jusqu'à la réduire à la dimension d'un segment de l'intestin (fig. 98).

Au niveau du squirre, la surface muqueuse de l'estomac n'est pas bourgeonnante, mais, au contraire, unie et lisse. L'ulcération y est

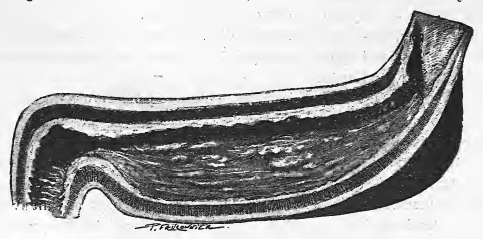


Fig. 98. — Infiltration squirreuse totale de toutes les parois stomacales.

fort rare, et, en tout cas, elle est superficielle, non végétante, à bords à peine marqués. A la coupe, le squirre est dur et crie sous le scalpel : il s'en écoule à peine de suc cancéreux.

Tumeurs mixtes. — La distinction très tranchée que nous avons faite entre le cancer dur et le cancer mou répond dans beaucoup de cas à la réalité, mais souvent aussi on trouve des cas où l'encéphaloïde et le squirre s'associent en proportions variables, de façon à donner lieu à des tumeurs dont l'aspect, très variable d'ailleurs, est plus facile à imaginer qu'à décrire.

Cancer colloïde. — Il est le résultat d'une dégénérescence des cellules cancéreuses, soit généralisée à toute l'étendue de la tumeur, soit localisée en certains points seulement. On ne s'en aperçoit guère à la simple inspection de la tumeur, qui garde à peu près son aspect primitif ; mais à la coupe apparaît une trame aréolaire que remplit une sorte de gelée transparente ayant un aspect brillant caractéristique.

La dégénérescence colloïde est particulièrement fréquente dans les nappes d'infiltration étendues à une grande partie des parois gastriques.

Quel que soit l'aspect du cancer de l'estomac, une question intéressante est de rechercher dans quelles proportions il s'étend en largeur et en profondeur.

Nous avons déjà dit que les dimensions des tumeurs cancéreuses étaient extrêmement variables; qu'en général, les encéphaloïdes étaient apparemment plus volumineux que les squirres, souvent réduits à de petites plaques d'infiltration. Mais il ne s'agit là que de règles générales auxquelles il est facile d'opposer bien des exceptions. Une longue description à ce sujet serait oiseuse.

Par contre, il est fort intéressant d'étudier le mode d'extension des lésions, question importante au point de vue chirurgical et qui a été bien étudiée par Cunéo.

On distingue une forme circonscrite et une forme diffuse du cancer de l'estomac. En général, tout cancer de l'estomac tend à infiltrer largement les tuniques tout autour de lui. Cependant, certains cancers méritent vraiment une mention particulière. Ce sont les *cancers circonscrits* qui se présentent sous forme de tumeurs, plus ou moins volumineuses, faisant saillie dans la cavité gastrique et paraissant avoir plus de tendance à envoyer des bourgeons vers la cavité gastrique qu'à infiltrer les tuniques sous-jacentes. Cela ne veut pas dire que l'infiltration est nulle, mais elle est limitée à la base d'implantation de la tumeur et cesse brusquement à la périphérie. Ces cas sont fort rares. Borrmann en a réuni 4 cas sur 63 pièces opératoires. Mikulicz n'en a relevé qu'un seul cas.

Extension du cancer. — D'ordinaire, le cancer diffuse rapidement en surface et en profondeur.

1° *Au niveau de la muqueuse.* — L'extension du cancer au niveau de la muqueuse est de règle; mais sa rapidité est extrêmement variable : certains cancers tendent à s'étaler avec rapidité, tandis que d'autres restent assez longtemps limités. La propagation à la muqueuse peut se faire par transformation progressive des glandes ou par infiltration, les éléments néoplasiques s'infiltrant entre les culs-de-sac glandulaires normaux qui sont graduellement étouffés.

Nous reviendrons sur ces points d'histogenèse, en faisant l'étude microscopique des néoplasmes.

2° *Au niveau de la sous-muqueuse.* — L'envahissement de la sous-muqueuse est extrêmement précoce. Il est précédé par la destruction de la *muscularis mucosæ*. Puis la première infection faite, le tissu néoplasique y prolifère avec une intensité plus grande que dans la muqueuse.

Au point de vue macroscopique, le cancer du tissu sous-muqueux se traduit par une augmentation de consistance des parois stomacales, l'adhérence de la muqueuse au plan sous-jacent et, à la coupe, par un aspect blanchâtre et comme nacré de la zone envahie. Le tissu crie sous le scalpel. Cette infiltration s'étend plus ou moins loin, dépassant parfois assez notablement les limites de la tumeur.

Exceptionnellement, cet aspect de la sous-muqueuse manque et cette couche paraît à peine épaissie ou même conserve l'aspect normal.

3° *Au niveau de la tunique musculaire.* — Pendant longtemps, le néoplasme respecte la couche musculaire. Cependant souvent cette

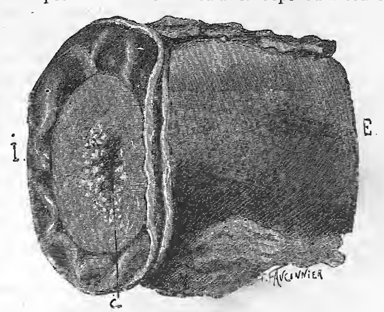


Fig. 99. — Cancer du pylore.

E, estomac; I, intestin; C, pylore cancéreux saillant comme un bouchon dans le duodénum (pièce opératoire, Hartmann).

tunique fait corps avec la sous-muqueuse épaissie dont il est presque impossible de la distinguer.

4° *Au niveau de la tunique séreuse.* — Elle se traduit au bout de quelque temps par des lésions macroscopiques, plaques, sillons, traînées lymphangitiques, que nous avons indiquées plus haut en examinant la surface extérieure de l'estomac cancéreux en place.

5° *Extension du cancer aux orifices voisins.* — On sait depuis longtemps que, dans beaucoup de cas, le cancer du pylore s'arrête brusquement au niveau du duodénum. Brinton dit que sur 210 cas de carcinome pylorique, le duodénum n'est guère envahi que 15 fois. Kocher a toujours constaté l'intégrité du duodénum chez ses opérés ;

telle est aussi l'opinion formulée par Mikulicz et par Hartmann. Dans 11 cas personnels, Cunéo a montré que le cancer de l'estomac s'arrêtait au niveau du duodénum, mais que le *versant duodénal du bourrelet pylorique* était souvent envahi (8 fois sur 11). Le néoplasme se présente comme un bouchon, à surface plus ou moins irrégulière, à consistance dure, faisant saillie dans la lumière du duodénum, mais entouré par une collerette de paroi duodénale absolument saine (fig. 99).

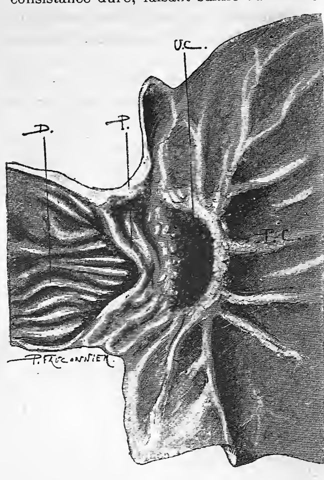


Fig. 100. — Cancer greffé sur une cicatrice d'ulcère. Les bords de la perte de substance sont infiltrés de tissu néoplasique.

uc, ulcère; *p*, pylore; *d*, duodénum.

L'extension à l'œsophage des cancers du cardia est beaucoup plus fréquente, soit que la tumeur gastrique se continue directement avec le tissu néoplasique œsophagien, soit que l'œsophage soit envahi par des nodules néoplasiques disséminés. Les larges communications qui existent entre les lymphatiques œsophagiens et stomacaux expliquent aisément cette tendance du cancer du cardia à envahir l'œsophage.

Ulcéro-cancer. — Le cancer se greffe parfois sur un ulcère cicatrisé (fig. 100). Voici les caractères anatomiques de cette lésion : ils sont assez constants et les descriptions données par les différents auteurs concordent d'une façon remarquable.

La lésion siège dans la région pylorique, se trouvant à cheval sur la petite courbure, entamant plus ou moins loin la face antérieure et la face postérieure. L'ulcère est semi-lunaire, en croissant, le bord concave tourné vers le pylore. Son aspect est celui d'un ulcère calleux

en cratère. Les bords sont surélevés, les parois sont taillées à pic. Le fond est formé d'un plan fibreux, lisse, à peine mamelonné. Si on vient à détacher l'estomac des parties voisines dont il faut enlever des lambeaux et qu'on pratique la coupe de ce fond, on voit qu'il est formé par une masse épiploïque épaissie ayant contracté des adhérences très marquées avec les organes voisins (foie, pancréas, ganglions).

Ce sont là les caractères des ulcères calleux, dont il est quelquefois impossible de les distinguer, sans avoir recours à l'examen microscopique.

Cependant il arrive souvent que sur un ou plusieurs points des bords de l'ulcère existe une saillie sous forme de bourrelet plus ou moins épais et bosselé. Plus rarement les bords de l'ulcère et son fond sont manifestement formés de tissu néoplasique qui à la coupe montre l'aspect succulent ordinaire et laisse écouler du suc cancéreux. Malgré ces modifications, la lésion conserve en tout cas l'aspect général que nous venons de décrire.

Il n'est pas douteux que dans les cas anciens, le tissu cancéreux prolifère à tel point qu'il envahit totalement le tissu de l'ulcère et que la lésion du début est méconnaissable. C'est ainsi que certains néoplasmes ayant eu l'évolution clinique de l'ulcère cancérisé présentent à l'autopsie l'aspect du néoplasme primitif de l'estomac.

Extension aux organes voisins. — 1° ***Propagation directe.*** — Dès que la séreuse péritonéale est envahie par le cancer, il s'y produit une réaction inflammatoire sous forme de dépôts fibrineux qui prennent une rapide extension et aboutissent à la formation d'adhérences qui rattachent l'estomac aux organes voisins. Ces adhérences inflammatoires sont très rapidement envahies par le cancer qui y pousse ses prolongements épithéliaux. Ceux-ci arrivent par leur intermédiaire au niveau des organes où ils prolifèrent avec une vigueur plus ou moins grande. Les organes les plus fréquemment envahis sont le foie et le pancréas. Mais on note aussi la propagation du cancer au côlon, au mésocôlon, à la rate, au diaphragme, parfois à la paroi abdominale. La greffe du cancer au niveau de la paroi abdominale est rarement notée lorsque le cancer évolue naturellement. Elle se produit parfois lorsque, une opération palliative ayant été pratiquée, le néoplasme envahit la cicatrice opératoire et vient faire saillie à l'extérieur, sous forme d'un énorme bourgeon ulcéré (fig. 101).

2° ***Propagation par les lymphatiques.*** — Adénopathies péri-stomacales. — Le cancer de l'estomac envahit de bonne heure le système lymphatique. Détachées de la tumeur primitive, les cellules

néoplasiques pénètrent par les voies lymphatiques jusqu'au ganglion dont est tributaire le tronc dont elles ont emprunté le parcours. Elles

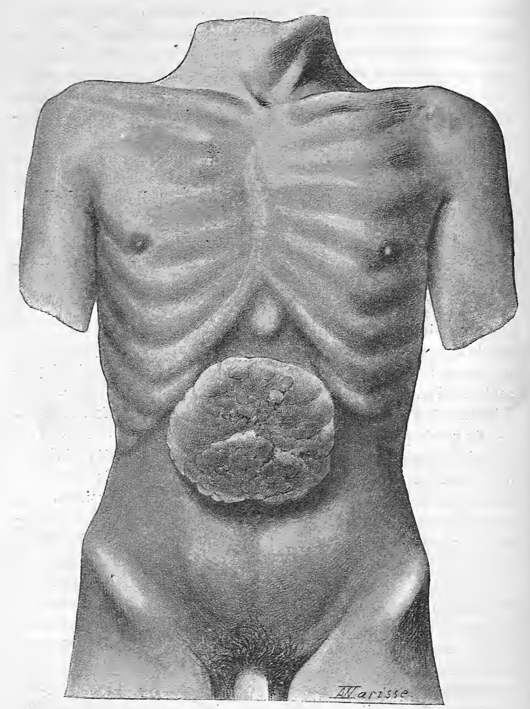


Fig. 101. — Cancer de l'estomac ayant envahi la cicatrice opératoire et étant venu faire saillie à l'extérieur (collection Hartmann).

y sont arrêtées un certain temps. Le ganglion s'altère pour s'opposer à leur passage et finalement est vaincu dans la lutte. Ces adénopathies

sont très fréquentes : leur histoire joue un rôle fort important dans l'histoire de la chirurgie gastrique. Cunéo en a fait une excellente étude. D'après cet auteur, cet envahissement est presque constant (21 fois sur 24 cas). Les ganglions envahis sont plus ou moins volumineux, mais le plus souvent ils restent petits. A côté des ganglions cancéreux, nous avons montré, avec Marcel Labbé, que les

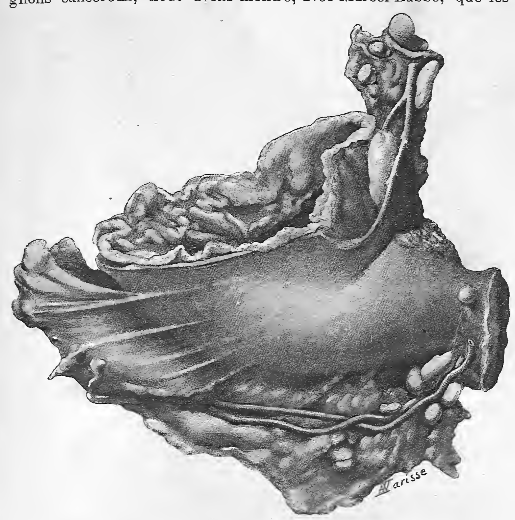


Fig. 102. — Cancer du pylore. Sur cette pièce vue par sa face postérieure, on peut constater l'envahissement des ganglions rétro et sous-pyloriques en même temps que celui de la chaîne qui accompagne la coronaire stomachique (pièce opératoire, Hartmann).

ganglions périgastriques chez les cancéreux peuvent être hypertrophiés sans être cancéreux, probablement sous l'influence des infections si fréquentes au niveau des tumeurs.

Tous les groupes ganglionnaires peuvent être envahis. Mais ce sont les ganglions rétro-pyloriques qui sont pris les premiers, puis les ganglions de la petite courbure (91,4 p. 100 des cas). Les ganglions sous-

pyloriques ne sont envahis que dans 62,5 p. 100 des cas. Cette prédominance des lésions au niveau des ganglions de la petite courbure s'explique d'une part par la prédominance du cancer du pylore et de

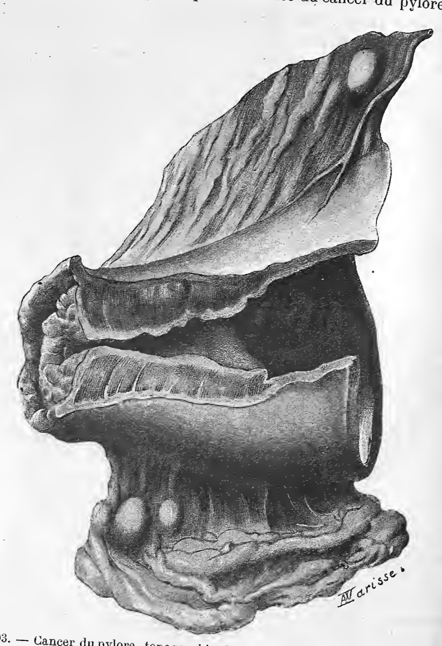


Fig. 103. — Cancer du pylore, topographie des ganglions envahis, vue antérieure. On voit en haut et à droite au voisinage de la coronaire stomachique, près du cardia, un ganglion constamment pris dans le cancer du pylore (pièce opératoire, Hartmann).

la petite courbure, et d'autre part parce que les collecteurs tributaires de ces ganglions représentent la voie lymphatique principale de l'estomac.

Les figures 102 et 103 montrent l'extension habituelle de l'adénopathie ganglionnaire dans les cancers du pylore.

Les lymphatiques afférents entre l'estomac et les ganglions sont plus ou moins gravement altérés, tantôt le vaisseau ne contenant que de rares cellules épithéliales, tantôt celui-ci étant bourré de cellules. Il semble, d'après Cunéo et Longemann, que les premières cellules cancéreuses qui arrivent au ganglion y soient apportées par le mécanisme de l'embolie et que les cellules cancéreuses s'accumulent secondairement dans les vaisseaux afférents après qu'elles ont envahi et oblitéré les voies lymphatiques à l'intérieur du ganglion.

La fréquence avec laquelle les ganglions pyloriques sont envahis tient à ce que le cancer siège avec prédominance au niveau des régions dont ils recueillent les lymphatiques. Mais les ganglions des autres régions sont intéressés de la même façon si les régions qu'ils desservent sont envahis par la néoplasie. C'est ainsi que les tumeurs de la grande courbure envahissent rapidement l'épiploon gastrocolique et adhèrent au côlon transverse et au mésocôlon. Les néoplasmes de la grosse tubérosité envahissent l'épiploon gastro-splénique.

Adénopathies a distance. — Elles sont secondaires à l'infection des ganglions péristomacaux. Le premier groupe atteint est le groupe des ganglions sus-pancréatiques qui se continuent avec les chaînes parastomacales et en sont une émanation, et les ganglions du hile du foie. Ceux-ci peuvent être infectés directement sans lésions du foie, ou indirectement après envahissement de la glande hépatique.

L'envahissement des ganglions du mésocôlon transverse implique, d'après Cunéo, des lésions très étendues et contre-indique l'ablation du cancer.

On trouve encore dans l'abdomen l'envahissement des ganglions mésentériques, lombo-aortiques et iliaques.

Les ganglions intrathoraciques sont souvent atteints plus ou moins haut et forment une chaîne ganglionnaire qui peut remonter jusqu'au niveau du cou.

L'infection par la voie lymphatique peut encore intéresser d'autres organes.

La généralisation au péritoine existerait dans 17,6 p. 100 des cas d'après Lange, dans 20,7 p. 100 d'après Ewald, dans 37,5 pour 100 d'après Lebert. Elle se fait surtout au niveau du grand épiploon. L'infiltration y est plus fréquemment observée que la tumeur. Il en résulte des péritonites sèches ou avec épanchement séreux, hémorragique ou purulent.

L'envahissement pleuro-pulmonaire s'observe environ dans 8,3 p. 100 des cas d'après Lebert, et seulement dans 0,71 p. 100 des cas d'après Lange.

Cette généralisation peut se faire par voie sanguine, mais bien plus souvent elle se produit par voie lymphatique. L'infection se propage par la voie péritonéale à travers les espaces lymphatiques du diaphragme jusqu'à la plèvre.

Enfin, on note parfois le cancer du canal thoracique que Troisier a particulièrement étudié. Cependant, cette complication n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le croire. Sur 17 observations recueillies par Cunéo, 4 fois seulement l'estomac était le siège du cancer.

D'autre part, Letulle ayant recherché systématiquement l'état du canal thoracique dans 12 cas de tumeur très étendue de l'estomac, n'y a pas trouvé trace de lésions cancéreuses.

Pour terminer l'énumération des lésions cancéreuses propagées par voie lymphatique, signalons le *cancer de l'ombilic*, complication d'ailleurs fort rare.

3° ***Généralisation par voie sanguine.*** — Presque tous les organes envahis par le cancer le sont par voie sanguine.

L'organe le plus souvent atteint est le foie. Son infection se fait dans la proportion de 25 à 30 p. 100 des cas, pour Brinton et Lange, dans 40 p. 100 des cas, d'après Lebert. Les cellules cancéreuses sont transportées au foie par la veine porte. L'importance des lésions cancéreuses du foie n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la néoplasie stomacale. De petites tumeurs peuvent coïncider avec de grosses lésions hépatiques.

Tous les organes de l'économie peuvent être envahis, mais les observations en sont très rares.

Lésions infectieuses secondaires au cancer. — L'estomac des cancéreux est dans un état éminemment favorable à la pullulation des microbes.

Les lésions de la muqueuse, la dépression du chimisme gastrique, l'ulcération de la tumeur qui sécrète un suc irritant, enfin l'affaiblissement de la motricité permettent aux germes d'y prendre un grand développement.

D'autre part, l'ulcération des tumeurs permet la pénétration facile des microbes dans les vaisseaux et les lymphatiques.

On conçoit donc la possibilité des complications infectieuses du cancer. On pourrait même s'étonner qu'elles ne soient pas plus fréquentes.

L'état général d'anémie et d'affaiblissement constitue aussi une condition favorable à l'envahissement microbien.

L'infection peut se faire dans le voisinage immédiat de l'estomac ou à distance.

Complications infectieuses locales. — Les complications septiques peuvent se faire au niveau même de la paroi stomacale, donnant naissance à une *gastrite phlegmoneuse* limitée ou diffuse, ce qui est rare.

Plus souvent les microbes pyogènes traversent les parois gastriques et viennent infecter, par la voie lymphatique, le péritoine au voisinage de l'estomac. Cette infection se fait lentement, progressivement : des adhérences s'établissent et il se forme à leur niveau du pus infiltré ou collecté.

Ces abcès peuvent siéger en tous points, mais on les observe surtout au niveau de la face antérieure. L'*abcès préstomacal* s'ouvre d'ordinaire à la peau, établissant une fistule gastro-cutanée qui siège ordinairement au niveau de l'ombilic. La fistule est ordinairement petite, tortueuse. Il est rare que le contenu de l'estomac s'écoule par la fistule.

Lorsque l'abcès siège en arrière de l'estomac, il peut donner lieu aux symptômes du pyopneumothorax sous-phrénique, mais cette complication est bien plus rare dans le cancer que dans l'ulcère.

Complications infectieuses à distance. — Elles peuvent se faire par deux voies, la voie sanguine ou la voie lymphatique.

Hérard de Bessé cite, dans sa thèse, plusieurs observations d'après lesquelles il peut se développer une *péritonite généralisée*, soit par perforation directe de l'estomac, soit par *infection lymphatique* à distance; la séreuse réagirait par des fausses membranes, de l'ascite, du pus.

Dans ce pus, Weichselbaum a trouvé du pneumocoque et Hanot du staphylocoque.

La plèvre peut être infectée aussi par la voie lymphatique au moyen des puits lymphatiques (démontrés par Ranvier), qui, à travers le diaphragme, relient le péritoine et la plèvre. Les inflammations septiques de la plèvre ne sont pas rares au cours du cancer de l'estomac. On observe toutes les variétés de pleurésie, sèche ou avec épanchement séreux, purulent, putride. Le liquide est libre ou enkysté.

Le poumon peut être atteint également. On observe souvent les lésions banales de la broncho-pneumonie. Troisier a étudié un état spécial du poumon ainsi caractérisé : le poumon est tuméfié,

œdémateux. Sur le tissu pulmonaire rouge, on voit se détacher un riche réseau de traînées blanchâtres entourant les lobules pulmonaires comme si on avait pratiqué une injection du système lymphatique du poumon. A l'examen, on trouve du pus dans ces vaisseaux qui ne sont pas cancéreux.

L'envahissement du péricarde est plus rare. Les péricardites peuvent être uniques, mais plus souvent associées à la pleurésie.

Les ganglions voisins de l'estomac sont souvent infectés par des microbes de la suppuration. Girode, Marcel Labbé et Soupault ont montré que, le plus souvent, les ganglions sus-claviculaires sont tuberculeux, généralement par propagation de lésions pulmonaires de même nature.

Infections par voie sanguine. — Les complications septiques au niveau du foie ne sont pas rares. On a signalé de la pyléphlébite simple ou suppurée, et des abcès du foie dont les observations sont relativement nombreuses. Ces abcès se forment, soit au sein des collections cancéreuses, soit en dehors d'elles ; ils ont des dimensions variées ; parfois ils acquièrent un assez grand développement. Dans un travail récent, Gilbert a signalé l'envahissement du foie par des microbes putrides ayant déterminé des lésions gangreneuses de cet organe.

Les microbes, au lieu de prendre la voie de la circulation porte, peuvent envahir la circulation générale. On a observé des localisations infectieuses dans un grand nombre d'organes : au niveau du cœur, on observe l'endocardite infectieuse, la myocardite ; au niveau du poumon, où les localisations sont très fréquemment observées, on a noté la pneumonie, la broncho-pneumonie, des abcès pulmonaires, de la gangrène pulmonaire.

Enfin, nous devons insister plus particulièrement sur les affections veineuses, en raison de leur fréquence et de leur importance historique et clinique. La phlegmatia alba dolens est le résultat d'une phlébite infectieuse (Vaquez) des grosses veines : la thrombose et l'oblitération veineuses sont consécutives à cette phlébite. La phlegmatia siège d'ordinaire aux membres inférieurs, parfois aux membres supérieurs. On en a signalé aussi dans l'artère pulmonaire ; en définitive, toutes les veines de l'économie peuvent être envahies.

Comme localisations exceptionnelles, signalons les abcès du cerveau, les méningites suppurées, les arthrites suppurées.

Lésions histologiques.

Tous les cancers de l'estomac appartiennent au groupe des épithéliomas cylindriques.

On peut diviser ces épithéliomas en deux grandes classes : tantôt les éléments néoplasiques se groupent en formations pseudo-glandulaires : on a alors affaire à un épithélioma cylindrique proprement dit; tantôt les cellules cancéreuses forment des amas plus ou moins irréguliers, dans lesquels il est impossible de retrouver la moindre ordination glandulaire : la tumeur est alors généralement décrite sous le nom de *carcinome*. On peut encore admettre un troisième type, qui, en réalité, n'est qu'une variété du carcinome, mais en diffère assez notablement par son aspect, c'est le *cancer diffus*.

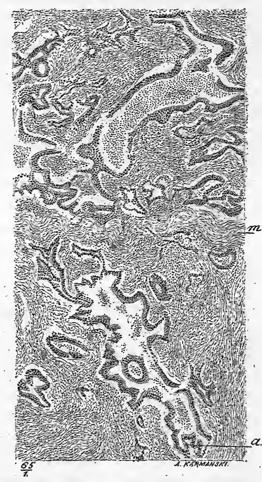


Fig. 104. — Epithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. — Coupe comprenant la partie profonde de la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse. — En *m*, *muscularis mucosæ*. — En *a*, fond d'alvéole, dessiné à un fort grossissement (fig. 105). — Grossissement : 65 diamètres (Hayem et Lion).

Épithélioma cylindrique. — L'*épithélioma cylindrique* se reconnaît à la présence de cellules cylindriques analogues aux cellules de l'épithélium qui tapisse la surface de la muqueuse et le col des glandes. Ces cellules tapissent des cavités de forme variable, que dessine un stroma conjonctif plus ou moins dense. La coupe ressemble à celle que donnerait un amas de glandes gastriques hypertrophiées (fig. 104). Mais ces amas glandulaires sont situés à la fois dans la muqueuse et dans les couches sous-jacentes.

Les cellules qui tapissent les tubes sont tantôt allongées, tantôt basses, jusqu'à prendre l'aspect de l'épithélium cubique. Ces cellules ont un noyau basal volumineux, ovoïde, implanté perpendiculairement à la paroi de l'alvéole et très

coloré par l'hématoxyline. On observe souvent des noyaux en voie de division.

Les cellules qui tapissent les tubes sont parfois disposées en une seule couche. Mais souvent, soit dans des tubes différents, soit dans différents points d'un même tube, on observe des couches superposées de cellules épithéliales (fig. 105). Souvent quelques-unes desquament et tombent, plus ou moins altérées, dans la cavité glandulaire. Dans certains cas, les amas cellulaires en prolifération tendent à former des prolongements dendritiques, allongés ou bizarrement repliés dans les alvéoles. Certains de ces prolongements sont formés par une mince bande conjonctive, bordée sur ses deux faces d'une couche d'épithélium cylindrique (fig. 107). Enfin, dans certains cas les cellules prolifèrent avec une telle activité, qu'elles comblent les cavités alvéolaires avant d'être arrivées à maturité et exercent les unes sur les autres une compression qui a pour conséquence de les déformer. Elles sont polyédriques par pression réciproque. Les unes ont un protoplasma granuleux, les autres ont subi la transformation muqueuse, etc. (fig. 106). Néanmoins, malgré ces altérations de forme, le noyau est ovalaire et perpendiculaire à la paroi. Il est très colorable et présente des grains de nucléine.

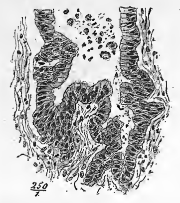


Fig. 105. — Epithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. Le fond de l'alvéole est dessiné à un fort grossissement: 250 diamètres (Hayem et Lion).

Suivant la forme des cavités tapissées par les cellules cylindriques, on peut décrire plusieurs variétés.

Dans la *variété alvéolaire*, les cavités sont découpées irrégulièrement, inégales, présentant des formes irrégulières échappant à toute description (fig. 106). Parfois elles sont arrondies ou ovalaires.

Dans l'*épithélioma tubulé*, on a sur la coupe microscopique l'aspect d'espaces allongés et parallèles, qui rappellent beaucoup des tubes glandulaires coupés parallèlement à leur axe.

Ces boyaux néoplasiques n'ont pas de membrane limitante, car de place en place on voit quelques éléments cancéreux s'égarer dans le tissu conjonctif voisin. Les tubes sont pleins et n'ont pas de lumière centrale, qui est complètement comblée par les éléments épithéliaux. Ceux-ci sont petits, polyédriques, avec un noyau volumineux à contours irréguliers possédant une très mince couche protoplasmique.

Quelques culs-de-sac contiennent des produits de dégénérescence qui parfois les distendent, refoulant à la périphérie l'épithélium (fig. 108).

Dans la *forme lobulée*, on voit sur la coupe une série de petits tubes arrondis, disposés régulièrement comme les acini d'une glande composée. Ces petites cellules arrondies sont doublées d'une ou plusieurs couches d'épithélium cylindrique avec noyau ovalaire, volu-



Fig. 106. —Epithélioma alvéolaire à cellules cylindriques modifiées. Deux alvéoles de petites dimensions. — Portion de deux alvéoles plus volumineux. — En différents points, particulièrement dans un noyau en haut et à droite, on reconnaît la nature cylindrique de l'épithélium. Les parties ombrées au centre des alvéoles représentent des produits de dégénérescence. — Grossissement : 114 diamètres (Hayem et Lion).

mineux, ovoïdes, très aptes à prendre la couleur, implantés perpendiculairement à la paroi (fig. 109).

Dans la *forme microcystique*, les tubes glandulaires se dilatent pour former une série de vésicules, remplies par une substance muqueuse sécrétée par les éléments épithéliaux.

Carcinome. — Le carcinome ou épithélioma atypique est caractérisé par ce fait, que les éléments néoplasiques n'ont plus rien de

l'organisation glandulaire. Les cellules épithéliales ont perdu toute apparence glandulaire aussi bien dans leur forme que dans leur ordination. Les cellules sont polyédriques, à corps protoplasmique réduit, à noyau volumineux, riche en chromatine, très dissemblables entre elles.

Ces éléments déformés s'ordonnent tantôt en boyaux pleins anas-

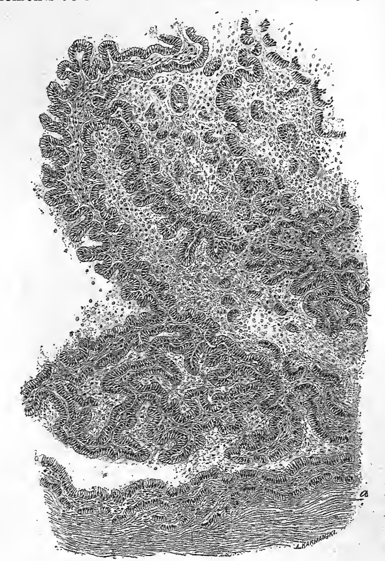


Fig. 107. — Epithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. — En *a*, portion de la paroi d'un alvéole. De cette paroi partent des végétations dendritiques bizarrement contournées et bordées sur leurs deux faces d'épithélium cylindrique. — Grossissement : 60 diamètres (Hayem et Lion).

tomosés entre eux, tantôt en amas plus ou moins volumineux.

Cancer diffus. — Dans certaines formes désignées par quelques auteurs sous le nom de *cancer diffus*, les éléments cancéreux sont disséminés sans ordre et sans aucun groupement. En certains points, ils

forment des nids assez bien fournis, tandis qu'en d'autres on voit çà et là quelques cellules irrégulièrement disséminées (fig. 110).

Nous avons vu qu'on distingue le cancer encéphaloïde, le squirre et le cancer colloïde. On peut, par l'examen histologique, expliquer cette variété de l'apparence macroscopique.

On sait que le tissu cancéreux se compose de deux parties élémentaires : 1° le stroma ou tissu de soutènement formé d'éléments

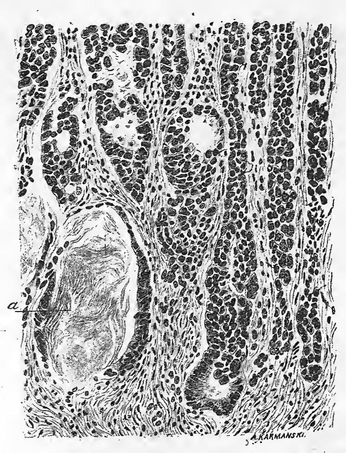


Fig. 108. — Epithélioma tubulé, à petites cellules polyédriques. — Parties profondes de la muqueuse. Culs-de-sac anciens transformés en tubes néoplasiques. — En *a*, tube comblé et distendu par des produits de dégénérescence. — Grossissement : 180 diamètres (Hayem et Lion).

conjonctifs à différents âges, plus ou moins abondant, tantôt lâche et mou et composé d'éléments jeunes, cellules et fibrilles, tantôt dur et sclérosé, composé d'éléments fibroïdes ; 2° de cellules plus ou moins nombreuses. Selon la proportion de ces deux éléments qui entrent dans la structure du néoplasme, il présente les caractères de l'encéphaloïde ou du squirre. Si les cellules sont très nombreuses, la tumeur est très friable, le suc cancéreux très abondant. Si au contraire le stroma

prédomine, la tumeur devient consistante, et si les éléments conjonctifs sont très âgés, la dureté du néoplasme devient ligneuse. Dans certains cas, les cellules cancéreuses sont tellement rares, qu'on a beaucoup de peine à trouver dans le champ du microscope quelques cellules épithéliales disséminées.

Lorsque le tissu cancéreux présente un aspect gélatiniforme, colloïde, l'aspect microscopique est un peu spécial. A la coupe, l'aspect

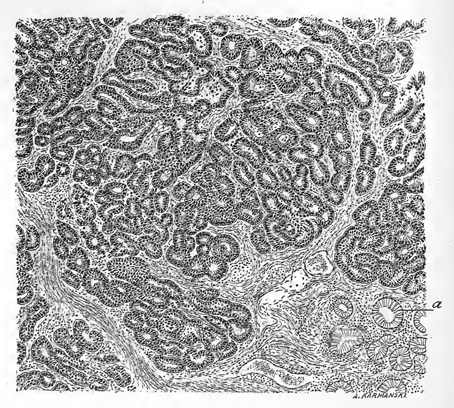


Fig. 109. — Epithélioma lobulé. — Un lobule entier. — Portions de trois lobules voisins. — En bas et à droite (*a*), restant de glandes anciennes. — Région pylorique. — Grossissement : 70 diamètres (Hayem et Lion).

est celui du carcinome. La charpente conjonctive est lâche et peu abondante, les cellules forment une couche continue et presque sans soutien. Les cellules se remplissent d'abord de mucine en gouttelettes, puis la cellule devient une vésicule transparente ; le noyau, refoulé contre la membrane d'enveloppe, est réduit à un disque mince autour duquel subsiste quelquefois un peu de protoplasma. La trame fibreuse est parfois œdématiée et a subi la transformation muqueuse.

Ce processus morbide est tantôt localisé, tantôt généralisé (fig. 111). Brault a récemment insisté sur l'importance de la recherche du

glycogène dans les cancers gastriques : l'abondance du glycogène est plus ou moins considérable selon la malignité et le pouvoir de diffusion du cancer. On en trouverait en général plus abondamment dans les encéphaloïdes, plus rarement dans les squirres et les cancers colloïdes.

Nous avons signalé plus haut que le cancer se greffe souvent sur l'ulcère calleux de l'estomac, et nous avons noté la description

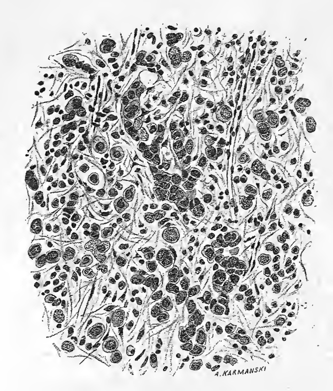


Fig. 110. — Epithélioma diffus à cellules polymorphes. — Infiltration cancéreuse de la muqueuse. Il ne reste plus trace de glandes. — Tissu cellulaire très lâche et cellules néoplasiques. — Grossissement : 250 diamètres (Hayem et Lion).

macroscopique de cette lésion. Nous devons ici en dire quelques mots au point de vue histologique.

Le début de l'infection cancéreuse se fait sur le bord même de l'ulcère, ainsi que l'a signalé Hauser. Le cancer se développe aux dépens des épithéliums glandulaires. On voit la prolifération cancéreuse se faire dans quelques tubes isolés au milieu de tubes encore indemnes de lésions cancéreuses. Elle gagne plutôt en profondeur qu'en surface, et les couches sous-jacentes sont envahies avant d'avoir fait de grands progrès dans la muqueuse elle-même. Les autres tubes sont enflammés, et les cellules présentent des altérations nécrobiotiques.

Par les progrès de la prolifération cellulaire, la *muscularis mucosæ* est perforée et dès lors le cancer se répand rapidement dans la sous-muqueuse.

La couche fibro-épiploïque du fond de l'ulcère résiste longtemps.

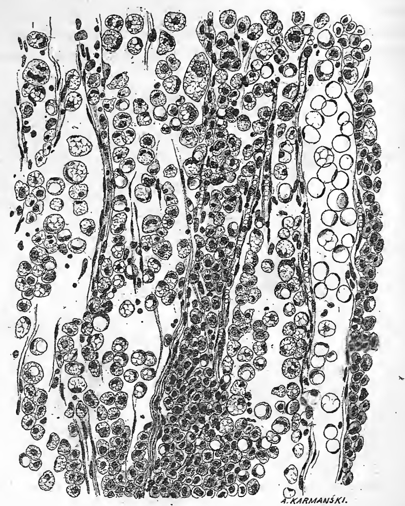


Fig. 111. — Cancer colloïde. — Partie moyenne de la muqueuse au niveau de la région peptique. Prolifération, infiltration colloïde, transformation vésiculeuse des cellules. — Grossissement : 250 diamètres (Hayem et Lion).

La cancérisation s'y limite habituellement aux parties situées près des bords.

HISTOGENÈSE ET MODE D'EXTENSION DU CANCER

De l'avis de tous les histologistes, le cancer de l'estomac doit aujourd'hui être considéré comme une tumeur épithéliale. Elle est due à la prolifération des cellules épithéliales de l'estomac sous l'influence d'une cause qui, jusqu'ici, reste encore inconnue.

D'après M. Lancereaux, l'épithélioma cylindrique n'aurait pas la

même origine que le carcinome. Le premier naîtrait de l'épithélium cylindrique qui tapisse la surface de l'estomac, le goulot et le collet des glandes; le carcinome dériverait des cellules des culs-de-sac glandulaires. Cette théorie est aujourd'hui abandonnée et tout le monde s'accorde à admettre que les épithéliomas cylindriques vrais et les carcinomes dérivent tous de l'épithélium cylindrique, tantôt de l'épithélium normal, au niveau de la surface du goulot et du collet des glandes, tantôt de l'épithélium cylindrique résultant de la transformation muqueuse des cellules des culs-de-sac glandulaires. Les cellules atypiques du carcinome n'ont pas une origine différente de celles de l'épithélioma cylindrique, mais elles résultent d'une transformation de ces mêmes cellules.

On ne connaît pas les premières modifications survenant dans les cellules glandulaires qui doivent se transformer en cellules cancéreuses. On sait que ces cellules prolifèrent, que leur noyau et leur protoplasma se colorent plus vivement. Les éléments se divisent et se multiplient par segmentation. Hauser a vu des figures de karyokinèse. Quand ces éléments se sont multipliés, ils rompent la paroi des tubes et se disséminent dans le tissu cellulaire, ou y poussent des bourgeons sous forme de tubes. Ils envahissent d'abord la muqueuse, puis la sous-muqueuse. Après leur sortie des tubes glandulaires, les cellules conservent leur forme cylindrique, ou bien deviennent irrégulières avec un noyau qui se déforme, se segmente et s'hypertrophie. On ne sait encore la raison d'être de ces évolutions différentes de la cellule cancéreuse.

Le cancer de l'estomac s'étend de deux manières : 1° par transformation des glandes voisines de celles qui ont été le point de départ de la tumeur; 2° par infiltration des parties voisines.

On est assez mal édifié sur la rapidité et l'intensité du processus cancéreux dans les glandes de la muqueuse gastrique, au voisinage de la lésion primitive. Il semble, d'après la plupart des auteurs, qu'elle ne soit pas très intense, et qu'elle prenne une part assez peu importante au développement de la tumeur. Ribbert et Bormann admettent même que le cancer s'étend exclusivement par infiltration des parties voisines, et non par transformation néoplasique graduelle de parties adjacentes de la muqueuse.

En tout cas, la propagation du néoplasme par infiltration est beaucoup plus importante.

I. **Envahissement des tuniques stomacales.** — L'envahissement de la muqueuse se fait graduellement, mais plus ou moins rapi-

dement selon les cas. Les éléments néoplasiques s'amassent d'abord au-dessus de la *muscularis mucosæ* ; cette tunique est perforée de très bonne heure par des traînées épithéliales qui, parvenues dans la sous-muqueuse, trouvent les éléments anatomiques suffisants pour favoriser au maximum leur progression. Aussi la marche du cancer s'y fait-elle bien plus vite que dans la muqueuse. Hauser a même vu souvent des traînées épithéliales perforer la *muscularis mucosæ* et envahir la muqueuse par un trajet rétrograde.

Les traînées épithéliales de la sous-muqueuse, qui se font soit par les lymphatiques, soit par les fentes du tissu conjonctif, s'étendent souvent très loin de la masse néoplasique. Cunéo a pu retrouver au microscope des éléments situés à 4 et 5 centimètres des limites macroscopiques de la tumeur. Ils siègent dans les vaisseaux lymphatiques.

Ces faits sont fort importants, au point de vue de la pratique chirurgicale ; ils indiquent l'importance qu'il y a, quand on pratique l'ablation d'une tumeur stomacale, de dépasser largement (de 4 à 5 centimètres) ses limites apparentes.

II. **Envahissement de la tunique musculaire.** — La tunique musculaire oppose à l'infiltration épithéliale une résistance notable. Lorsqu'elle cède, elle est envahie par une infiltration de cellules, discrète d'abord, puis plus marquée ; les faisceaux musculaires sont dissociés par des alvéoles remplis de cellules épithéliales; finalement les éléments nobles sont complètement dissociés et détruits.

Très peu de temps après l'envahissement de la musculeuse, la séreuse est à son tour pénétrée par la néoplasie. Au début c'est une infiltration légère que seul le microscope peut constater. Néanmoins assez rapidement se constituent des lésions importantes, appréciables à l'œil nu.

SÉMIOLOGIE

Pour faciliter l'énumération et la description des symptômes, nous les diviserons en plusieurs catégories :

1° Phénomènes généraux résultant des propriétés toxémiques du cancer : amaigrissement, affaiblissement, anémie pouvant aller jusqu'à l'anémie pernicieuse progressive ;

2° Symptômes locaux dépendant de l'existence du cancer lui-même et de l'état des tissus néoplasiques. De ce nombre sont l'anorexie, les hémorragies, les symptômes d'embarras gastrique, l'existence de la tumeur ;

3° Syndromes dus aux altérations de forme et de fonction dépendant des localisations diverses du tissu néoplasique ;

4° Troubles dus à la propagation et à la généralisation du cancer aux organes voisins.

1° Symptômes généraux.

Ils nous occuperont tout d'abord, en raison de leur apparition précoce, de leur constance qui en font le plus souvent la pierre de touche du diagnostic. On peut dire, en effet, qu'un dyspeptique d'un certain âge qui maigrit, s'affaiblit et pâlit beaucoup, que les symptômes locaux dont il se plaint soient légers ou graves, est suspect d'avoir un cancer de l'estomac et doit être examiné et suivi de près à ce point de vue.

Amaigrissement. — L'altération rapide et progressive de l'état général est un des premiers et des plus inquiétants symptômes. Elle se traduit d'abord par un amaigrissement considérable. Parfois cet amaigrissement s'explique dans une certaine mesure par l'inanition relative qu'entraîne l'insuffisance de l'alimentation, par les vomissements, par les douleurs, par l'existence d'une sténose pylorique mettant obstacle à l'hydratation de l'organisme. Mais il est probable qu'à ces causes, s'en ajoute une autre tenant très probablement à l'action des toxines cancéreuses sur la nutrition générale. D'après Müller on trouverait dans les excreta des cancéreux une somme d'azote supérieure à la somme de l'azote des ingesta. Il semble donc que chez les cancéreux de l'estomac, les albuminoïdes de l'organisme se détruisent rapidement. L'amaigrissement porte d'abord sur le tissu adipeux, puis sur les masses musculaires. La peau devient sèche, ridée et perd son élasticité.

On dit en général que l'amaigrissement est progressif et sans rémission. Ceci n'est pas très exact. Nous avons vu dans plusieurs cas, sous l'influence d'un traitement médical ayant atténué les douleurs et les vomissements, ou ayant vaincu l'anorexie, nous avons vu, disons-nous, des malades regagner plusieurs kilos (5 à 6 kilos et plus). Alb. Mathieu dit que l'on peut, à l'aide de lavements alimentaires et aqueux, élever le poids du corps de 4 à 5 kilos en lui rendant l'eau qui lui manque. D'autre part, après l'intervention chirurgicale, il est extrêmement fréquent de voir des malades amaigris et cachectiques reprendre rapidement 10, 15 et même 20 kilos. Malheureusement cet engraissement ne dure pas, et la néoplasie continuant à s'accroître, l'amaigrissement et la cachexie reparaissent.

A l'amaigrissement s'ajoute la perte des forces, toujours très grande et hors de proportions avec l'amaigrissement et la fonte des masses musculaires.

Anémie. — L'anémie se produit de bonne heure par la décoloration de la peau et des muqueuses. La face est pâle et prend un reflet jaunâtre (teinte jaune-paille). Les souffles anémiques manquent le plus habituellement. L'anémie est due d'une part à la perte de sang continuelle qui se produit dans l'estomac au niveau du cancer ulcéré, d'autre part à l'action des toxines cancéreuses sur le sang et l'hématopoïèse. Dans certaines formes de cancer, l'anémie prend une influence prédominante : on voit des malades, dont les troubles locaux et généraux ne sont pas encore très marqués, avoir une décoloration des téguments et des muqueuses extrêmement prononcée. Ils ont souvent en même temps des œdèmes parfois localisés aux membres inférieurs, mais souvent généralisés au tronc et à la face. Ces œdèmes ne sont pas d'ailleurs d'ordinaire très prononcés : les téguments sont plutôt bouffis que véritablement œdématiés. Cependant, dans quelques cas étudiés par Chesnel (de Lyon), on trouve une infiltration abondante des téguments, de l'ascite, de l'hydrothorax. Les malades ressemblent à des brightiques plus qu'à des cancéreux.

Et, pourtant, il n'y a pas d'albumine dans les urines. M. Hayem a classé les cas de ce genre sous la rubrique de « formes anémiques du cancer de l'estomac ».

Si on examine le sang chez des malades de ce genre, voici ce qu'on observe :

Il n'y a pas de modification de la coagulation, à moins de complications infectieuses.

Le nombre des globules rouges est diminué. Cette diminution peut atteindre un degré extrême, le nombre des globules par millimètre cube pouvant descendre au-dessous d'un million.

Dans les anémies prononcées, les globules rouges se déforment : on voit de petits globules, des globules géants, des globules déformés, en bâtonnets noueux, en raquettes, etc.

On trouve parfois des globules à noyaux.

Les hématoblastes sont nombreux : l'hématopoïèse est donc peu atteinte.

L'hémoglobine est diminuée ; la valeur globulaire est très au-dessous de la normale.

Les globules blancs peuvent aussi varier : tantôt on observe un peu de leucocytose, le nombre des globules blancs pouvant arriver

à 17000, tantôt cette modification fait défaut. L'augmentation porte surtout sur les polynucléaires.

La leucocytose digestive, c'est-à-dire l'augmentation des globules blancs qui se produit habituellement pendant la digestion, manquerait d'une façon constante dans le cancer, d'après Schneyer. Il semble que ce trouble soit dû plus à l'atrophie de la muqueuse gastrique qu'au cancer.

On peut observer la coïncidence du cancer et de l'anémie pernicieuse progressive, comme l'a signalé Quincke, avec des lésions de sang tout à fait caractéristiques.

2° Symptômes locaux.

Troubles fonctionnels. — ***Anorexie.*** — Le principal est l'anorexie ; il est le plus constant et d'ordinaire le plus précoce. On le relève dans 85 p. 100 des cas, d'après Brinton.

Par son importance, par sa ténacité, par sa constance il joue véritablement dans le tableau morbide du cancer un rôle extrêmement important. Un dyspeptique d'un certain âge qui présente une anorexie très marquée et qui maigrit beaucoup doit toujours être suspecté d'un cancer de l'estomac.

Le dégoût peut être absolu et porter sur tous les aliments ; le plus souvent il est surtout marqué pour certains mets, les albuminoïdes et particulièrement la viande. Souvent aussi la répulsion est marquée pour les graisses. Cette anorexie est invincible : elle résiste à tous les artifices culinaires et à toutes les médications. Elle est due probablement à l'absence d'HCl d'une part dans le suc gastrique; quelquefois à la présence de fermentations gastro-intestinales, enfin et surtout à l'action des toxines cancéreuses agissant sur l'économie tout entière.

Malgré sa fréquence, l'anorexie n'est pas absolument constante. On l'a même vue remplacée par de la boulimie (Hanot). Deux circonstances favorisent ces anomalies de la faim dans le cancer de l'estomac : d'une part le jeune âge des sujets (Marc Mathieu), d'autre part la production du cancer sur un ulcère cicatrisé.

Douleur. — Envisagée comme un symptôme propre du cancer de l'estomac, elle n'est jamais très intense. En effet, quand la tumeur n'occupe pas les orifices, ou ne gêne pas le transit des aliments, elle ne détermine pas de souffrances. En général, les malades se plaignent d'un poids, d'une gêne épigastrique, d'un malaise après le repas, pas

plus, on le voit, quelquefois moins que de simples dyspeptiques nerveux. Il est rare qu'une tumeur même ulcérée soit très douloureusement perçue par les malades, comme une sensation de plaie vive par exemple. A la pression même, la tumeur est sensible, mais jamais extrêmement douloureuse.

Le cancer de l'estomac ne provoque de vives douleurs qu'en raison de son siège au pylore ou au cardia, ou en raison de sa propagation, soit au péritoine, soit aux organes voisins. Ainsi un cancer de l'estomac non localisé aux orifices et qui donne lieu à de vives douleurs localisées au creux de l'estomac ou irradiant en différentes directions est très probablement sorti des limites de l'organe et a donné lieu à des complications.

Nous devons mentiônner cependant, d'accord avec Alb. Mathieu, que le cancer de l'estomac est quelquefois douloureux chez les malades névropathes, comme d'ailleurs le serait un ulcère ou même une simple dyspepsie.

Vomissements. — Nous dirons des vomissements ce que nous avons dit des douleurs. Ils ne sont pas dus à l'existence même de la tumeur. Ils sont le plus souvent en rapport avec les déformations de l'estomac qu'elle entraîne. De ceux-ci nous nous occuperons plus loin. Il existe cependant des cas où la tumeur est la cause même des vomissements ; c'est quand elle est ulcérée : elle donne alors naissance à la production de sang et de produits sanieux irritants. Il se développe, en pareils cas, dans la cavité gastrique des fermentations putrides qui produisent l'intolérance gastrique.

Les substances expulsées sont composées d'aliments en quantité variable et en état de putréfaction plus ou moins avancée et de vomissements muqueux ou pituiteux connus sous le nom d'*eaux du cancer* et composés de matières filantes et glaireuses souvent mélangées de sang et de bile qui leur communiquent des teintes variées, souvent gris sale.

Hématémèses. — Elles sont fréquentes, mais non constantes (Brinton n'en a relevé l'existence que 42 fois sur 100).

Le sang rejeté varie d'abondance et de nature. Il est aussi rejeté avec une fréquence plus ou moins grande selon les sujets.

Il est rare que le sang très abondant ait la coloration rouge franc des hématémèses de l'ulcère ; cette éventualité cependant peut se produire. Les fortes hémorragies n'existent guère que dans 7 à 8 p. 100 des cancers gastriques.

Le plus souvent le sang est altéré par un séjour plus ou moins pro-

longé dans la cavité gastrique. Il est de couleur variable. Quand il est assez abondant et paraît pur, il est souvent brunâtre ou même noir comme de l'encre. Lorsqu'il est en plus faible quantité, il est brun comme du marc de café ou gris comme de la cendre ; il est alors souvent mélangé plus ou moins intimement à du mucus et, dans la cuvette où on l'examine, adhère au fond du vase sous forme d'un magma grisâtre. Enfin, quand le sang est en très petite quantité, il est méconnaissable et communique seulement aux ingesta auxquels il est mélangé une coloration légèrement rougeâtre.

Troubles intestinaux. — Au début de son évolution, le néoplasme n'a guère d'action sur les troubles intestinaux ; l'obstacle que l'anorexie apporte à l'alimentation favorise cependant la constipation. Ultérieurement, lorsque le néoplasme est ulcéré, il est au contraire habituel d'observer de la diarrhée plus ou moins abondante et tenace. Celle-ci reconnaît plusieurs causes pathogéniques : d'abord les phénomènes de putréfaction causés par la présence de la sanie cancéreuse, en second lieu l'ulcération créant l'insuffisance du pylore et l'évacuation hâtive de l'estomac, enfin parfois, mais exceptionnellement, l'existence d'une fistule gastro-colique établissant une communication directe entre l'estomac et le côlon.

Palpation de la tumeur. — Le cancer de l'estomac ne se révèle pas toujours à l'extérieur, et la recherche de la tuméfaction au creux épigastrique reste bien souvent vaine.

Pour qu'elle soit facilement reconnue, il faut que la tumeur soit dans une partie découverte, ou qu'elle soit assez volumineuse pour faire une saillie notable et sortir des régions cachées où elle est tout d'abord inaccessible.

On sait que les néoplasmes siègent de préférence dans la région du pylore, de la petite courbure ou du cardia. Or ce sont précisément les parties cachées par le foie sur une étendue plus ou moins considérable. On comprend donc que pour que la tumeur née dans ces régions soit accessible, il faut qu'elle ait acquis un volume assez considérable. On comprendra aussi pour les mêmes raisons que la tumeur sera en réalité d'un volume beaucoup plus considérable qu'on ne le sent à la palpation.

Même quand la tumeur est nettement perceptible, il est rare qu'elle soit sentie très nettement et que la main puisse en déterminer la forme et les contours. On obtient d'ordinaire, même en se plaçant dans les conditions les plus favorables à l'examen, une sensation assez vague, assez floue.

Certains cancers, cependant, sont extrêmement superficiels et peuvent même être vus à la simple inspection, car ils font saillie à la région épigastrique. Au palper, on en suit les bosselures et les contours. D'ordinaire, ces cancers sont sortis des limites de l'estomac pour envahir le péritoine et parfois la peau de la région épigastrique. Ce sont, en tous cas, des cancers inopérables.

Enfin, certains cancers du pylore, de petit volume pourtant, se laissent assez facilement percevoir sous forme d'une tumeur mobile entre les fausses côtes et l'ombilic. Ces tumeurs, qu'on rencontre souvent chez les femmes qui présentent de la viscéroptose, sont dues à ce que le siège du pylore n'est pas en situation normale, mais a émigré en bas et à droite, au-dessous du foie. Ces tumeurs sont toujours très favorables aux interventions.

La présence d'une tumeur au creux épigastrique ne signifie pas toujours qu'il existe un cancer de l'estomac. Celle-ci peut appartenir à un autre organe de voisinage. Nous allons passer rapidement en revue les différentes tumeurs qu'on peut rencontrer et le moyen de les différencier.

Les tumeurs de la vésicule biliaire, néoplasiques ou lithiasiques, sont celles qui donnent lieu aux erreurs les plus fréquentes. D'ordinaire, le diagnostic est aidé par les commémoratifs qui indiquent l'existence dans le passé de phénomènes de lithiase biliaire, par un état subictérique ou franchement ictérique, par des urines uratiques ou franchement bilieuses, par la décoloration des selles. Mais parfois la vésiculite calculeuse ne s'accompagne pas de ces signes pathognomoniques. C'est en se basant sur les antécédents, sur l'absence de cachexie, sur l'examen du chimisme gastrique, sur la tuméfaction du foie, sur le siège de la lésion que l'on pourra établir le diagnostic qui, dans bien des cas, restera encore douteux.

Le cancer du pancréas est assez caractéristique. Il y a toujours de l'ictère assez prononcé, une dilatation de la vésicule biliaire, une cachexie prononcée. L'examen des fèces (René Gaultier), peut être d'un grand secours dans les cas douteux.

Les tumeurs du gros intestin occupant le côlon transverse le plus souvent, ses angles gauche et surtout droit peuvent être confondus avec une tumeur de la grande courbure. Si les troubles fonctionnels qui accompagnent cette tumeur ne sont pas assez caractéristiques pour faire le diagnostic, il faut recourir à l'insufflation du gros intestin et de l'estomac pour déterminer exactement le siège de la néoplasie. Si la tumeur se trouve dans l'estomac, l'insufflation de l'estomac la

repousse en avant et en haut si la tumeur siège à la face antérieure, elle la fait disparaître si elle siège au niveau de la petite courbure, elle la déplace en haut et à droite si elle siège au pylore. Quant à l'insufflation du gros intestin, elle repousse vers le haut les tumeurs de l'estomac.

Lorsque la tumeur siège au niveau du gros intestin, l'insufflation de l'estomac l'abaisse, l'insufflation de l'intestin l'abaisse ou la laisse en place.

Les hypertrophies de la rate permettent de percevoir une tumeur parfois considérable. Celle-ci est facile à reconnaître par son siège, par sa forme, par ce fait qu'elle se continue avec la matité splénique considérablement augmentée. Il est rare que ces hypertrophies fassent penser à une tumeur gastrique. Dans le cas de doute, l'examen du sang et l'examen du chimisme gastrique seront d'un grand secours.

3° Syndromes dus aux diverses localisations du néoplasme.

Le tableau symptomatique du cancer de l'estomac est d'aspect tout à fait variable, selon les diverses localisations de la néoplasie.

Nous allons étudier successivement ces différentes formes.

Sténoses cancéreuses du pylore. — Nous avons vu que, dans la majorité des cas, le cancer siège dans le voisinage du pylore. Il en résulte une sténose plus ou moins serrée du pylore, donnant lieu à des signes physiques et à des troubles fonctionnels que nous avons étudiés très minutieusement dans un chapitre précédent. Rappelons-les sommairement :

On peut admettre deux formes, selon le degré d'intensité de la sténose.

La sténose est très serrée : elle est due la plupart du temps à un cancer rétractile, très voisin du pylore, encerclant ou au moins très sténosant, de sorte que l'orifice devient rapidement très étroit. L'estomac se dilate fortement sous l'influence de la rétention des aliments, mais quand il est vidé, il revient sur lui-même, ayant conservé sa contractilité et son élasticité. Le clapotage est facilement obtenu. Enfin, on voit très fréquemment des signes de contracture de la paroi (ondulations, tension intermittente, rigidité permanente de l'épigastre).



En ce qui concerne les signes fonctionnels, nous avons insisté sur le syndrome caractéristique suivant. Les douleurs et la tension épigastriques sont presque nulles lorsque l'estomac vient d'être vidé et

n'est pas gonflé ; puis peu à peu ces phénomènes reparaissent, augmentant progressivement d'intensité jusqu'au paroxysme où l'estomac, ayant atteint sa limite de distension, se contracte violemment pour chasser son contenu ; le même cycle recommence ensuite. Selon la tolérance de l'estomac, sa durée est plus ou moins longue. Le vomissement qui évacue l'estomac est toujours très abondant, car il représente tous les aliments accumulés depuis plusieurs jours. Aux résidus alimentaires se mêle souvent une abondante quantité de liquide.

Bien souvent les symptômes du cancer du pylore sont loin d'être aussi nettement caractérisés. Cela arrive surtout dans les formes où le néoplasme est primitivement assez loin du pylore, souvent au niveau de la petite courbure, s'étendant secondairement à la valvule et ne sténosant l'orifice qu'en partie. Outre que la marche de l'affection est beaucoup plus lente, on apprend, en interrogeant les malades, qu'ils ont éprouvé des troubles dyspeptiques plus ou moins prononcés avec amaigrissement, anémie et perte des forces, pendant un temps plus ou moins long avant l'apparition des phénomènes de sténose. Cette phase *présténosante* du cancer juxta-pylorique mérite d'être étudiée avec grand soin, car elle s'observe souvent et peut permettre un diagnostic précoce.

Avec un état général défectueux caractérisé par les trois grands symptômes : anémie, amaigrissement, perte des forces, les malades se plaignent de troubles dyspeptiques se montrant assez tard après l'ingestion alimentaire. Ces troubles sont nécessairement variables, comme intensité et comme caractère, selon les sujets. Nous avons vu souvent les douleurs affecter, comme un caractère particulier, celui de tiraillements rappelant la sensation de faim et souvent très impérieuse. Cette sensation n'est autre qu'une forme de douleurs : c'est une fausse faim qui est calmée immédiatement par l'ingestion de quelques gorgées de liquide (lait ou eau), après laquelle le dégoût des aliments et l'anorexie reparaissent et mettent obstacle à l'ingestion d'une quantité suffisante d'aliments.

Les douleurs, qui peuvent présenter toutes sortes de variétés, s'accompagnent ou non d'autres troubles dyspeptiques. Les vomissements sont assez fréquents : ils sont d'ordinaire composés d'aliments et surviennent aussi assez tardivement.

Les éructations, les régurgitations sont plus fréquentes et témoignent de la difficulté de l'estomac à évacuer son contenu.

Les troubles dyspeptiques éclatant à une heure éloignée de la

digestion indiquent un obstacle relatif au passage du pylore. Si cet obstacle augmente par les progrès de la tumeur, les phénomènes prennent plus d'intensité, deviennent moins réguliers, sont de plus en plus rapprochés de l'ingestion alimentaire, enfin ils arrivent à prendre plus ou moins le type des sténoses serrées du pylore.

On comprend que, selon le volume de la néoplasie, et selon le degré d'obstruction du pylore, on rencontre entre la forme présténosante et la forme à sténose serrée des types hybrides dont la description est bien difficile à donner.

Un point important à noter, c'est la forme que prend l'estomac chez les malades ayant eu une longue phase présténosante qui a permis à la tumeur cancéreuse d'envahir les parois stomacales, le péritoine et de provoquer des adhérences étendues aux organes voisins.

Parfois ces adhérences sont assez considérables pour empêcher l'estomac de se dilater fortement et, même en cas de sténose très marquée avec stase alimentaire abondante, le viscère reste de dimensions moyennes.

Mais dans d'autres cas, la capacité du viscère augmente dans des proportions importantes. On le voit alors se dilater en largeur. La grande courbure ne dépasse pas ou dépasse peu l'ombilic, l'estomac s'étale dans les flancs, envahit l'hypocondre droit assez fortement pour arriver jusqu'au niveau de la onzième côte ; la limite gauche de l'estomac est aussi très étendue, et la région de la grosse tubérosité est notablement plus ectasiée que dans la grande dilatation par sténose serrée.

Quand on constatera cette dilatation en largeur, on pourra affirmer la présence d'adhérences extrêmement marquées fixant l'estomac aux organes voisins.

Le clapotage reste très prononcé, mais les contractions péristaltiques sont plus rares et, en tout cas, très peu marquées.

Cancer du cardia. — Lorsque le néoplasme siège dans la région du cardia, on observe les symptômes caractéristiques de la sténose œsophagienne, c'est-à-dire de la dysphagie et des troubles de la déglutition.

Naturellement, la netteté et la gravité des symptômes sont en raison directe de l'intensité de la coarctation. Comme les cancers de la région pylorique, ceux de la région cardiaque intéressent l'orifice œsophagien dans des proportions extrêmement variables.

La néoplasie n'est presque jamais strictement limitée à l'orifice.

Elle s'étend plus ou moins vers l'estomac ou vers l'œsophage. D'autre part, elle produit au niveau de l'orifice un rétrécissement variable, plus fort lorsque la tumeur se propage vers l'œsophage, moins fort quand elle envahit surtout l'estomac.

Les symptômes débutent par une gêne de la déglutition, qui peut se produire très rapidement, mais qui d'ordinaire s'établit progressivement. Tout d'abord, la dysphagie porte sur les aliments solides, qui passent difficilement, demandant une mastication plus longue, des efforts de déglutition volontaire, la nécessité d'être aidée par des déglutitions répétées de liquides. En dernier lieu, les substances solides ne peuvent plus être dégluties du tout et l'alimentation doit se composer de substances demi-liquides ou liquides ; au bout d'un certain temps, la déglutition même des liquides est compromise, d'abord par périodes seulement, puis d'une façon constante. Au bout d'un temps assez variable, suivant le siège et le volume de la tuméfaction, la dysphagie est permanente.

D'ordinaire, c'est une simple gêne que les malades éprouvent, une sensation d'obstacle au niveau de l'épigastre : ce peut être une douleur plus vive, localisée, accompagnée d'irradiations diverses selon le degré d'envahissement du néoplasme.

A un certain moment, surviennent des régurgitations. Celles-ci, plus ou moins abondantes, sont assez tardives, survenant un quart d'heure après l'ingestion. Elles sont composées des aliments récemment déglutis, mêlés de salive en quantité plus ou moins abondante ; parfois, s'il y a une dilatation œsophagienne au-dessus du rétrécissement (ce qui est rare), il peut y avoir une accumulation de résidus alimentaires datant de plusieurs jours.

L'expulsion de salive et de mucosités œsophagiennes en dehors même des repas est habituelle, d'abord parce que l'œsophage dilaté et excité sécrète du mucus en grande quantité ; en second lieu parce que la salive déglutie s'accumule dans l'estomac, et peut-être aussi parce que la salive est sécrétée en plus grande quantité (Roger, Anthony).

Le hoquet est un phénomène assez fréquent ; il se montre souvent après les tentatives d'alimentation ; mais il varie de fréquence d'un jour à l'autre et se montre parfois par accès : c'est un symptôme qui peut apparaître de bonne heure, avant même l'installation de troubles dysphagiques, alors qu'il n'y a que des mouvements de révolte passagers de l'œsophage.

L'appétit et la soif sont ordinairement très prononcés. La faim peut être angoissante.

Elle s'explique par l'inanition dans laquelle se trouvent les malades et qui se manifeste encore par un amaigrissement progressif extrêmement rapide et une perte des forces très marquée.

La constipation, la réduction des urines sont aussi des conséquences de l'absorption insuffisante de substances liquides et solides.

Signes physiques. — Sous l'influence de l'inactivité et de l'inanition, et peut-être d'un certain degré d'infiltration néoplasique, l'estomac se rétracte de plus en plus. Si on examine la région épigastrique, on voit à l'inspection qu'elle est affaissée, ainsi d'ailleurs que tout le ventre qui est parfois creusé en bateau. Si on recherche la sonorité stomacale, on la trouve dès le début de la maladie très réduite dans toutes ses dimensions ; à une époque plus avancée, on ne la trouve plus du tout, du moins à la région épigastrique.

Il est souvent impossible de sentir la tumeur, qui siège au-dessous des fausses côtes gauches ; parfois cependant, en plongeant profondément les doigts, et en faisant inspirer profondément le malade, on peut sentir une induration d'ordinaire diffuse, parfois plus nette.

Enfin la certitude du rétrécissement du cardia est fournie par le cathétérisme de l'œsophage fait avec des olives, ou avec la sonde molle de caoutchouc. Il faut avoir soin de faire ce cathétérisme lentement et avec douceur. Un obstacle situé de 40 à 44 centimètres des arcades dentaires (selon la taille de l'individu) indique l'existence d'un rétrécissement au niveau du cardia. Dans beaucoup de cas, l'obstacle au passage des sondes est absolu, mais parfois, après un petit ressaut, la sonde parvient à pénétrer dans l'estomac. Dans ces cas, l'obstacle au passage de la sonde est dû à un spasme. Il faut se méfier de ces spasmes accompagnant le début du cancer de l'œsophage et qui trop souvent sont pris pour des troubles d'origine purement fonctionnelle : il faut savoir que le spasme idiopathique de l'œsophage est extrêmement rare et que presque toujours la contracture marquée de ce conduit est symptomatique.

L'examen clinique de l'œsophage pourra être complété par l'examen radioscopique qui montrera la difficulté de la déglutition : un cachet de bismuth, au lieu de glisser rapidement à travers l'œsophage, et de franchir sans obstacle le cardia pour venir se déposer au fond de l'estomac, sera arrêté au niveau du cardia et restera au niveau de cet orifice plus ou moins longtemps, selon le degré de coarctation, il sera obligé de se fragmenter pour pénétrer dans le viscère.

Infiltration cancéreuse totale de l'estomac. — Nous avons décrit il y a quelques années à la Société médicale des hôpitaux un syndrome symptomatique de l'infiltration totale de l'estomac, et qui, selon les cas, est plus ou moins net et accentué, mais est toujours facile à reconnaître. Dans un article récent, Bard (de Genève) a reproduit nos conclusions.

Après une période de dyspepsie plus ou moins longue pendant laquelle l'état général a déjà beaucoup décliné et où les troubles gastriques ont déjà acquis une certaine importance (phase prodromique qu'on ne rencontre pas au cours du cancer du cardia), les accidents œsophagiens éclatent. Au point de vue des troubles fonctionnels, les symptômes sont identiques à ceux du cancer de l'œsophage ou du cardia.

Mais si l'on procède à la vérification du diagnostic par le cathétérisme, on trouve des anomalies remarquables. Tout d'abord, si l'on introduit la sonde, on voit qu'elle s'enfonce facilement très loin : la distance de son extrémité jusqu'au niveau du point correspondant aux arcades dentaires est de 55 à 60 centimètres (au lieu de 40 à 45 centimètres suivant la taille). En second lieu, si on introduit le tube gastrique et qu'on essaye de remplir l'estomac d'une certaine quantité d'eau, on s'aperçoit que la capacité du viscère est extrêmement faible. Cet organe peut contenir à peine un demi-litre d'eau, quelquefois moins encore ; une fois le viscère rempli, l'eau ressort le long des parois de la sonde et il est impossible d'en faire pénétrer davantage. Si on procède à plusieurs explorations, on remarque que la quantité introduite est presque toujours la même.

Si l'on recherche l'estomac au creux épigastrique, il est presque impossible de trouver la sonorité stomacale, même après insufflation du viscère, ou bien on trouve le viscère très petit, ne dépassant pour ainsi dire pas les limites du squelette. Parfois on peut sentir une tumeur sous forme d'une tuméfaction lisse, petite, localisée à gauche, le plus souvent dans l'angle situé entre le sternum et les fausses côtes gauches. Cette tumeur est parfois douloureuse, mais plus souvent sans aucune sensibilité.

Les phénomènes généraux sont les mêmes que ceux du cancer de l'œsophage et du cardia. La cachexie est intense, l'amaigrissement est effrayant. Les malades meurent d'inanition.

En résumé, les symptômes de la linite cancéreuse généralisée à toutes les parois stomacales sont les suivants : 1° signes fonctionnels uré dtrécissement organique de l'œsophage ; 2° signes physiques(en

contradiction avec l'idée de rétrécissement) représentés par : *a*) la facilité de la pénétration de la sonde ; *b*) la faible capacité stomacale ne permettant l'introduction que d'une quantité minime de liquide ; *c*) l'absence de la sonorité stomacale au creux épigastrique ; *d*) parfois la perception d'une tumeur plus ou moins considérable, lisse, peu sensible, située en haut de l'épigastre, dans l'angle costo-sternal gauche ; 3° phénomènes généraux graves avec amaigrissement et cachexie très marqués.

Cancer du corps de l'estomac. — Lorsque le néoplasme siège loin des orifices et ne les intéresse pas, il provoque peu de symptômes locaux et ne peut être soupçonné que par l'existence de phénomènes généraux qui d'ailleurs peuvent ne se montrer que très tardivement.

Cancer latent. — L'absence absolue de tout symptôme local est chose rare. Cependant il en existe des cas authentiques (6 cas dans la thèse de Chesnel). Nous en avons observé deux cas personnellement, où cependant l'anémie, l'amaigrissement nous avaient inspiré quelques soupçons.

Cancer avec troubles dyspeptiques légers. — On observe des phénomènes dyspeptiques plus ou moins intenses qu'on considère comme tenant soit à une dyspepsie tenace, soit à un catarrhe gastrique prononcé.

Un homme d'un certain âge se plaint de perte d'appétit ; il a des digestions lentes, des pesanteurs, des nausées, des régurgitations acides ou nidoreuses, des éructations. Au bout d'un certain temps, ces phénomènes pénibles s'exagèrent et il survient des vomissements plus ou moins abondants et tenaces. En même temps l'intestin fonctionne mal, avec des alternatives de diarrhée et de constipation. Si l'analyse du suc gastrique est pratiquée, la sonde évacue beaucoup de mucus et l'analyse démontre la pauvreté ou la nullité du suc gastrique. Enfin les phénomènes généraux, l'amaigrissement, la perte des forces sont assez accentués. Chez un tel malade, l'hésitation est grande entre une dyspepsie nerveuse grave, un catarrhe gastrique accentué et un cancer. En général, celui-ci se caractérise par un état général plus grave et une cachexie plus rapide. Mais on voit des dyspepsies sans néoplasie amener aussi rapidement une dépression générale de l'organisme. Le diagnostic reste longtemps en suspens jusqu'à ce qu'un symptôme caractéristique, une hématémèse, ou la présence d'une tumeur vienne éclairer le médecin.

La marche du cancer du corps de l'estomac est progressive, sans amélioration possible. On ne trouve pas ici les fluctuations et les

améliorations plus ou moins longues qu'on rencontre dans le cancer des orifices et qui tiennent évidemment à des causes étrangères au cancer lui-même.

Dans les néoplasmes du corps de l'estomac, au contraire, les symptômes sont dus presque entièrement à la néoplasie elle-même et on comprend que la marche de celle-ci est fatale et sans rémission. La terminaison fatale survient assez rapidement par inanition ou plutôt par généralisation aux organes voisins, et cachexie cancéreuse.

Cancer à forme médio-stomacale. — Nous ne citerons que pour mémoire les cancers de l'estomac ayant déterminé la déformation biloculaire de l'estomac. Les cas de ce genre se comptent, et il est probable que le cancer dans ces cas a pris naissance sur une cicatrice d'ulcère. En tout cas, la présence du cancer n'ajoute rien aux symptômes dont nous avons fait une description détaillée dans un chapitre précédent.

Cancer de l'estomac avec insuffisance pylorique. — Cette forme est rare. Elle peut se montrer d'emblée ou succéder à la forme présténosante du cancer du pylore. Son existence est difficile à diagnostiquer.

Voici les symptômes qu'elle présente, d'après Bard. Outre les symptômes dyspeptiques habituels, on observe une diarrhée abondante accompagnée souvent de coliques et de lientérie. Les vomissements, par contre, sont très rares. La dilatation fait défaut, l'estomac est plutôt rétracté : il est impossible d'insuffler l'estomac et de plus, d'après Bianchi, il y a évacuation rapide de l'eau ingérée, phénomène qui s'accuse par la fixité du niveau du liquide malgré la continuation de son ingestion.

Dans cette forme, la marche est rapide et la terminaison fatale précoce.

4° Symptômes des complications du cancer de l'estomac.

Complications par propagation du cancer. — Nous les avons déjà mentionnées au point de vue anatomique. Il nous reste à en dire quelques mots au point de vue clinique.

Propagation au foie. — C'est au foie que le cancer se propage le plus fréquemment et le plus rapidement. Au point de vue symptomatique, cet envahissement est souvent latent et passe inaperçu. D'autres fois, on le soupçonne en raison de l'hypertrophie du foie qui est fréquente, sans être constante.

En général, la généralisation au foie détermine, outre l'hypertrophie

de l'organe, des pesanteurs et une gêne dans l'hypocondre droit. La présence de noyaux superficiels, sous-capsulaires détermine des périhépatites plus ou moins importantes, amenant des douleurs provoquées ou spontanées, plus rarement de l'ascite. L'envahissement des voies biliaires, ou la présence d'un gros ganglion au niveau du hile du foie peuvent déterminer de l'ictère chronique avec toutes ses conséquences.

Lorsque le foie est atteint, la marche du cancer gastrique se précipite et hâte beaucoup la mort.

L'envahissement du foie se fait d'ordinaire lorsque la tumeur gastrique a pris un certain développement. Mais il arrive parfois que cet envahissement est précoce, et que les symptômes hépatiques absorbent l'attention et la détournent de l'estomac qui paraît peu ou pas atteint. On croit alors avoir affaire à un cancer primitif du foie. Il est vrai que l'erreur est, au point de vue clinique, de bien faible importance, la gravité du cancer du foie primant celle du cancer de l'estomac.

Péritonite cancéreuse. — L'envahissement du péritoine est très fréquemment observé. Il se fait plus ou moins tardivement selon les cas, et coïncide avec des phénomènes gastriques plus ou moins graves.

Parfois même ceux-ci peuvent tout à fait manquer, et le cancer secondaire du péritoine peut être pris pour un cancer primitif du péritoine, une péritonite tuberculeuse ou une tumeur de l'épiploon de toute autre origine (kyste hydatique par exemple). Bard, Goullioud, Garret pensent que beaucoup de ces cas ne sont pas des épithéliomas de l'estomac, mais qu'il s'agit de cancers sous-muqueux nés dans la tunique musculaire de l'estomac : Bard les désigne sous le nom de CANCERS MUSCULAIRES DE LA FACE EXTERNE DE L'ESTOMAC.

Quoi qu'il en soit, que la généralisation du cancer de l'estomac au péritoine soit précoce ou tardive, elle peut revêtir deux formes.

Dans la première, l'envahissement du péritoine détermine un épanchement ascitique plus ou moins considérable qui souvent masque les nodosités cancéreuses. Pour les percevoir, il faut évacuer le liquide. Celui-ci est séreux, louche ou hémorragique.

Après évacuation, on perçoit plus facilement les tumeurs carcinomateuses, soit sous forme de noyaux disséminés çà et là, soit sous forme d'une tumeur médiane, volumineuse et bosselée, formée par l'épiploon cancéreux.

Quand la péritonite est sèche, on sent d'emblée les noyaux qui sont

plus ou moins nombreux, mais le plus souvent forment une tumeur unique située dans le voisinage de l'estomac et de volume très variable.

Ces tumeurs sont faciles à retrouver et tombent pour ainsi dire sous la main. Il faut savoir que toutes les fois qu'une tuméfaction gastrique est très superficielle, elle est sortie des limites de l'estomac et touche le péritoine.

L'envahissement du péritoine par la tumeur stomacale peut se faire sous la forme d'une plaque plus ou moins étendue, et rappelant la périgastrite antérieure adhésive, que nous avons décrite plus haut dans l'ulcère. Cette forme morbide est beaucoup moins fréquente à la suite du cancer qu'à la suite de l'ulcère.

L'envahissement du thorax s'annonce par les signes d'une pleurésie sèche ou à épanchement séro-fibrineux ou hémorragique. L'envahissement du poumon donne lieu à des signes de congestion pulmonaire. Si ceux-ci succèdent à un cancer déclaré, le diagnostic en est facile. Mais si le cancer de l'estomac est latent, la maladie est souvent confondue avec une tuberculose aiguë. L'envahissement des ganglions du médiastin peut provoquer des douleurs, de la dyspnée.

Propagation du cancer aux ganglions sus-claviculaires et aux autres groupes ganglionnaires. — Il est aujourd'hui classique, après les travaux de Virchow, de Troisier et de Belin, de considérer la présence d'un ganglion dans les creux sus-claviculaires, et tout particulièrement dans le creux sus-claviculaire gauche, comme un signe diagnostique important de cancer de l'abdomen, et notamment de cancer de l'estomac. Aussi il est intéressant d'en dire ici quelques mots. Tout d'abord, l'adénopathie sus-claviculaire est relativement rare, car on ne la retrouve guère que dans 4 p. 100 des cas de cancer de l'estomac. C'est en outre un signe assez tardif, qui ne se montre que lorsque les ganglions périgastriques sont envahis et vaincus par l'infection néoplasique. Les ganglions tuméfiés sont le plus souvent en relation avec des ganglions cancéreux du médiastin ou un cancer du canal thoracique, mais parfois ils paraissent infectés isolément. On admet alors l'existence d'une embolie cancéreuse s'étant faite directement par l'intermédiaire du canal thoracique.

Nous avons étudié, avec notre ami Marcel Labbé, les cas de ce genre et nous avons cru pouvoir conclure de nos examens histologiques, qui ont été négligés par les observateurs, que les prétendus ganglions cancéreux infectés à distance étaient en réalité des ganglions tuberculeux dépendant d'une tuberculose pulmonaire. On sait

que l'infection tuberculeuse est fréquente dans la dernière période du cancer de l'estomac.

Troisier et son élève Belin attribuent à l'adénopathie cancéreuse sus-claviculaire des caractères un peu artificiels. Un petit nombre seulement de ganglions de la région sus-claviculaire seraient tuméfiés, et l'hypertrophie serait prédominante sur l'un d'eux, de sorte qu'à la palpation on n'en sentirait souvent qu'un seul. Mais il est très fréquent de sentir tout le groupe des ganglions uniformément tuméfié, sans prédominance spéciale de l'un d'entre eux.

Enfin, les ganglions cancéreux donneraient une sensation de dureté tout à fait spéciale. Nous n'avons pas pour notre part constaté de différence entre la consistance des ganglions histologiquement cancéreux et des ganglions histologiquement tuberculeux.

En résumé, nous pensons, en nous plaçant au point de vue clinique qui nous intéresse ici, qu'on doit considérer l'adénopathie sus-claviculaire comme un signe inconstant et sans grande valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic : en effet, d'une part le ganglion manque très souvent ; d'autre part, sa structure histologique n'est pas toujours la même, et par conséquent son hypertrophie n'a pas une signification déterminée.

Ce que nous venons de dire pour l'adénopathie sus-claviculaire s'applique encore plus rigoureusement peut-être aux adénopathies axillaires et inguinales, qui, pour notre part, n'affectent aucune relation avec le cancer de l'estomac.

5° Analyse du suc gastrique.

L'analyse du suc gastrique dans le cancer de l'estomac a pour le diagnostic une importance de premier ordre. Aussi devons-nous consacrer à son étude un paragraphe important.

Il est d'usage d'écrire que le cancer de l'estomac s'accompagne d'hypochlorhydrie. D'une façon générale, cette proposition est exacte, mais elle est tout à fait insuffisante et la question est en réalité très complexe.

Tout d'abord nous rappellerons que l'analyse des liquides rendus par vomissement ne signifie absolument rien : il se mélange en effet aux matières venues de l'estomac des mucosités et de la salive qui faussent tous les résultats obtenus.

Il faut opérer sur des liquides extraits du viscère par la sonde, soit à jeun, soit après un repas d'épreuve. Les résultats obtenus dans les deux cas sont loin d'être toujours concordants.

En effet, la sécrétion gastrique n'est pas la même dans les cancers de la région pylorique et dans les cancers du corps de l'estomac.

Nous allons les étudier successivement.

Chimisme gastrique dans les cancers du pylore. — Les cancers de la région pylorique s'accompagnent de dilatation et de rétention alimentaire. Celle-ci est souvent très marquée, et tellement importante qu'il est impossible d'arriver à un nettoyage complet de l'estomac, et qu'il faut se contenter de cette analyse pour faire le diagnostic différentiel de la sténose cancéreuse et des sténoses bénignes.

Voici les caractères physiques et chimiques des liquides de stase cancéreux.

Caractères physiques. — Ils sont d'ordinaire épais, très pâteux et s'écoulent assez difficilement par la sonde. Une fois extraits, ils apparaissent dans le récipient, où on les a recueillis, comme contenant une proportion élevée de matériaux solides formés de résidus alimentaires de toutes sortes, agglomérés avec du mucus visqueux.

Cependant il n'est pas rare de retirer de l'estomac des malades atteints de cancer du pylore, des liquides assez fluides. Exceptionnellement ils sont aussi aqueux que les sucs des ulcéreux. On doit alors admettre l'existence d'une véritable gastrosuccorrhée. Ces cas répondent d'ordinaire à des cancers greffés sur une cicatrice d'ulcère.

La quantité des résidus extraits de l'estomac à jeun est variable et quelque peu en rapport avec leur fluidité : les liquides visqueux sont moins abondants que les liquides très fluides. Leur couleur est grisâtre, souvent teintée de brun en raison de la présence dans le mélange d'une petite quantité de sang. Parfois celui-ci étant plus abondant, il est franchement brun ou renferme des particules noirâtres. L'odeur est, en général, des plus prononcées. Elle dégage une odeur de beurre rance tout à fait caractéristique.

La filtration du magma donne naissance à un liquide de coloration différente selon les ingesta absorbés, d'ordinaire blanc jaunâtre, quelquefois blanc, quelquefois rosé et transparent, plus rarement louche.

Composition chimique. — Sa composition chimique type est la suivante :

Les réactions colorantes décelant la présence de l'acide chlorhydrique sont nulles ou extrêmement faibles.

Au contraire, les réactions décelant les acides organiques, et particulièrement l'acide lactique, sont très marquées.

L'acidité est en général très élevée, atteignant et dépassant souvent

4 p. 1000, en raison du grand développement des acides de fermentation.

Le chlore total est élevé ainsi que le chlore fixe. La chlorhydrie est faible.

Les peptones sont en quantité assez abondante. La glucose est assez abondante, et on constate que l'amidon est complètement transformé en dextrine.

Tels sont les résultats typiques, mais on note assez souvent dans les liquides de stase chez les cancéreux certaines anomalies.

Nous venons de dire que les réactions colorées caractéristiques de l'acide chlorhydrique libre révélaient une petite quantité de celui-ci. Mais, dans certains cas, la présence d'acide chlorhydrique est plus marquée, son taux peut atteindre les chiffres normaux et peut même les dépasser. On constate alors les réactions colorantes intenses de l'acide chlorhydrique, l'absence de la réaction lactique, un chiffre d'acidité moyen ne dépassant guère 3 p. 1000, enfin une chlorhydrie assez élevée ; bref, on est en présence des caractères chimiques des liquides chlorhydriques.

Pourquoi ces différences dans des cas en apparence identiques au point de vue clinique? Nous croyons en fournir une explication satisfaisante.

La présence de liquides achlorhydriques, à acidité organique élevée, se rencontre lorsque le cancer est assez développé, qu'il existe une infiltration étendue de ses parois, et que la tunique muqueuse de l'estomac a subi la dégénérescence muqueuse que nous avons vue être la règle dans le cancer de l'estomac.

Si le néoplasme est plus localisé, et la muqueuse moins altérée, les glandes peptiques ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à sécréter faiblement, sous l'influence de l'irritation prolongée qu'elles subissent par suite de la stase alimentaire : l'acide chlorhydrique est mélangé dans les liquides de rétention en proportion plus ou moins élevée.

Enfin, lorsqu'il existe une forte proportion d'acide chlorhydrique, il est probable que l'on a affaire à un cancer greffé sur une cicatrice d'ulcère. On sait la fréquence de cette transformation, et la rapidité avec laquelle évolue ce type morbide ; on s'explique ainsi qu'une tumeur importante puisse coïncider avec une conservation de la sécrétion chlorhydrique. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que l'ulcère chronique de l'estomac s'accompagne d'une hypertrophie glandulaire accentuée (gastrite parenchymateuse hyperpeptique), que

la destruction glandulaire consécutive au néoplasme ne peut se faire que très lentement, et que ses effets sur la sécrétion chlorhydropeptique ne peuvent se manifester que très tardivement.

Chimisme après un repas d'épreuve. — Chaque fois que cela est possible, il faut procéder à un examen du chimisme gastrique après un repas d'épreuve.

Pour cela, il est nécessaire de nettoyer l'estomac et de le vider des résidus qu'il contient afin de pouvoir étudier la sécrétion à l'état de pureté.

Ce nettoyage est souvent impossible. D'autres fois, on peut y arriver. D'ordinaire il faut procéder pendant quelques jours à des lavages pour habituer le malade à cette opération toujours pénible au début. Quand la tolérance est établie, le mieux est de procéder, la veille du jour où l'on se propose de faire l'analyse, à un premier lavage le matin, de mettre le malade au lait toute la journée, puis de le laver de nouveau le soir le plus complètement possible, jusqu'à ce que l'eau ressorte propre. Le malade reste à jeun la nuit, et le lendemain matin on pratique le cathétérisme à sec, sans lavage, afin de vider ce qui peut être resté dans l'estomac. On administre alors le repas d'épreuve dans les conditions habituelles et l'on procède à deux extractions, une au bout d'une heure, une au bout d'une heure trois quarts.

Voici les résultats que fournit l'étude du suc gastrique obtenu dans ces conditions.

1° Les liquides retirés de l'estomac au bout d'une heure sont nettement et souvent fortement hypochlorhydriques (même si les liquides de rétention étaient hyperchlorhydriques) ; 2° les liquides retirés au bout d'une heure trois quarts ou deux heures sont aussi nettement hypochlorhydriques.

Cette double exploration donnant des résultats identiques est nécessaire pour affirmer le cancer. On sait en effet que dans certains cas d'ulcère on constate une sécrétion retardée, c'est-à-dire que le maximum de la sécrétion, au lieu de se produire au bout d'une heure, ne se produit qu'au bout d'une heure et demie ou deux heures. Rien de semblable ne se produit dans le cancer, et le type chimique reste, au bout de deux heures comme au bout d'une heure, nettement hypopeptique.

Chimisme des cancers extra-pyloriques. — Lorsque le cancer de l'estomac est localisé au niveau du corps de l'estomac, les résultats du chimisme sont beaucoup moins variables que dans le cancer du pylore. Toujours les liquides gastriques sont fortement

hypochlorhydriques, et dans beaucoup de cas anachlorhydriques. Il est inutile d'insister sur ce point, qui est aujourd'hui hors de contestation.

6° Examen des urines.

Quelques auteurs ont admis que l'examen des urines peut faciliter le diagnostic du cancer de l'estomac.

La quantité de l'urine émise par les malades est en général faible.

Cette oligurie est due à différentes causes, à l'insuffisance de l'alimentation et des boissons qu'entraîne l'anorexie, à la stase gastrique qui ne permet pas à l'eau ingérée d'être absorbée par l'intestin (l'absorption par les parois stomacales est extrêmement faible), aux vomissements. Selon que ces causes interviendront d'une façon plus ou moins intense ou active, la quantité d'urine tombera à un taux plus ou moins bas. Chez les cancéreux qui se nourrissent et dont le transit alimentaire se fait bien, ou encore après qu'ils ont subi une intervention chirurgicale ayant permis à la digestion intestinale de se faire, la quantité d'urine est parfaitement normale.

La couleur des urines est en rapport avec sa quantité.

En 1883, Rommelaere (de Bruxelles) attira l'attention sur la diminution de l'urée, qui, chez les cancéreux, descendrait de 12 grammes par jour.

Il attribue aux toxines cancéreuses une action sur la nutrition qui serait la cause de la diminution de l'urée.

En réalité, il n'en est rien : les urines des cancéreux renferment souvent des quantités assez élevées d'urée. Et celles-ci sont très exactement proportionnelles aux quantités d'azote ingérées, ainsi que l'ont montré, dés 1890, Hartmann et Gundelach. Quand celles-ci sont abondantes, l'azote urinaire est aussi en grande quantité. L'action propre de la néoplasie ne peut expliquer l'hypoazoturie. Au contraire, d'après von Noorden et Muller, il y aurait plutôt une hyperazoturie relative par destruction des tissus.

Ce que nous venons de dire de l'urée est applicable aux phosphates et aux chlorures dont la teneur dans l'urine est en rapport direct avec l'alimentation et les phénomènes dyspeptiques (notamment les vomissements) qui peuvent mettre obstacle à l'absorption et à la nutrition.

Pour Bouveret, le rapport des chlorures à l'urée qui, à l'état normal, est de 2,3, s'abaisse chez les cancéreux jusqu'à 1 et audessous. Mathieu et Hallopeau n'ont pas vérifié cette règle, qui souffre en définitive de nombreuses exceptions.

L'albuminurie, d'après Muller, serait assez fréquente (72 fois sur 100). Nous contestons absolument cette affirmation d'après nos examens personnels. La peptonurie, d'après Maixner, serait assez fréquente. Nous l'admettons volontiers, nous la croyons particulièrement fréquente dans les cas de cancer ulcéré.

L'indicanurie est très fréquente. Pour Senator, elle serait un signe important. Il est évident que la formation d'indican en excès dans l'intestin est favorisée par les fermentations gastriques et l'hypochlorhydrie, comme l'a montré récemment Carles (de Bordeaux). Mais l'indicanurie se rencontre dans un grand nombre d'états gastriques et intestinaux sans rapport avec le cancer, et on ne peut, en aucune façon, prendre en considération sa présence en excès dans l'urine pour établir le diagnostic du cancer.

Enfin on peut constater de l'acétone dans l'urine des cancéreux. On sait actuellement que ce corps apparaît dans l'urine sous l'influence de l'inanition de toute origine et est un indice de la destruction des tissus, de l'autophagie. Il est donc tout naturel qu'on constate sa présence dans le cancer de l'estomac, surtout à la période ultime. Il ne faut pas la considérer comme un produit toxique né dans l'estomac et capable de produire des intoxications, ainsi que l'ont prétendu von Jaksh, Riess, Senator, etc.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

Nous avons donné un aperçu des différents symptômes et des différentes formes morbides qu'engendre la présence du cancer au niveau de l'estomac. On en a vu la variété extrême, de sorte qu'il est difficile d'indiquer d'une façon générale la marche et la durée de la néoplasie stomacale, qui varient évidemment selon sa nature, son siège, ses complications.

On peut dire, en général, que la marche du cancer est fatalement continue et progressive. Non pas que parfois on n'observe des améliorations plus ou moins longues et importantes qui impressionnent le médecin et sont capables de faire hésiter le diagnostic. Nous avons vu bien des fois des cancéreux augmenter de poids, reprendre de l'appétit et de la mine sous l'influence d'un traitement médical bien dirigé. Mais ces améliorations n'ont qu'un temps et bientôt la maladie reprend son cours.

Seule une intervention chirurgicale est capable d'améliorer les malades d'une façon durable. Si l'intervention est précoce, la survie

peut durer très longtemps. On observe même des cas de guérison définitive. Mais dans les circonstances où la plupart des interventions chirurgicales sont pratiquées, l'opération est purement palliative : la survie moyenne est d'environ six mois à un an.

On a l'habitude d'assigner au cancer de l'estomac une durée moyenne de douze à quatorze mois. Il est fort difficile de connaître le début du cancer, et il se peut qu'avant de se révéler par des symptômes cliniquement appréciables, la néoplasie s'accroisse silencieusement pendant un certain temps.

La marche de la maladie se précipite chez les jeunes sujets, de même qu'elle est plus lente chez les sujets très âgés.

On a cité des cas de durée très courte où la maladie se terminait en trois ou quatre mois.

La mort survient de façon différente selon les cas.

Dans les cas les plus simples, les malades dépérissent graduellement par suite de l'inanition résultant de l'anorexie, de l'intolérance gastrique, de la sténose du pylore, ou bien par suite du lent empoisonnement de l'organisme par les toxines cancéreuses.

Diverses conditions hâtent la terminaison fatale : telles sont la généralisation de la néoplasie au foie et aux autres organes voisins, les complications infectieuses, les hémorragies répétées. Les tumeurs siégeant aux orifices sont plus rapidement cachectisantes que les tumeurs des faces et des courbures.

La mort survient par affaiblissement progressif, tantôt lentement, sans secousses, tantôt au milieu d'incidents aigus : vomissements, hémorragies, perforation péritonéale. Parfois aussi, dans les derniers jours du cancer de l'estomac, on observe deux complications qui sont d'ailleurs assez rares, la tétanie et le coma dyspeptique. Ces deux syndromes morbides spéciaux aux sténoses pyloriques ont été étudiés en même temps qu'elles, et nous prions nos lecteurs de s'y reporter.

TRAITEMENT

Le traitement peut être médical ou chirurgical (1). Le traitement médical est purement palliatif. Le seul but du praticien est d'assurer l'alimentation, d'améliorer la digestion et de maintenir la nutrition générale. Les médications prétendues spécifiques n'ont pas résisté

(1) Pour le traitement chirurgical, voy. page 670.

au contrôle de l'expérience. Quelques-unes d'entre elles, cependant, apportent souvent un réel soulagement dans beaucoup de cas.

Médications spécifiques. — La liste en est assez longue. Nous ne mentionnerons ici que les principales.

Condurango. — Le condurango blanco a été surtout vanté par Friedreich, qui le considérait comme ayant une action spéciale sur la néoplasie, mais ses conclusions ont été attaquées de toutes parts et en résumé, si le condurango produit des effets favorables chez certains cancéreux, c'est en améliorant les conditions de la digestion.

Chlorate de soude. — Brissaud, en 1893, a vanté le chlorate de soude à haute dose (de 8 à 16 grammes *pro die*). Le chlorate de soude est appliqué depuis longtemps avec succès au traitement des cancroïdes de la peau. C'est en se basant sur cette action favorable que Brissaud en a préconisé l'emploi. De fait, il a signalé un certain nombre d'améliorations remarquables après un traitement de quelques semaines. Nous ne croyons pas à une action spécifique du chlorate de soude, mais il est certain que c'est un des médicaments qui donnent les meilleurs résultats chez les cancéreux; il agit probablement sur la gastrite ou bien sur les ulcérations si fréquentes des tumeurs cancéreuses. Nous en prescrivons volontiers l'emploi à la dose de 6 à 8 grammes par jour. On sait qu'il faut s'en abstenir, quand les malades présentent de l'albuminurie.

D'autres médicaments ont été conseillés. Voici la nomenclature de quelques-uns d'entre eux : le bichromate de potasse, l'arséniate de soude, le chlorure d'or et de sodium, l'aristol et le bleu de méthylène, la teinture de Kalagua, les préparations de ciguë ou de grande chélidoine, la teinture de *thuya occidentalis*, etc.

Sérums. — Nous ne citerons que pour mémoire les divers sérums anticancéreux, qui n'ont pas répondu à l'attente de leurs promoteurs.

Bichlorhydrate de quinine. — Il y a quelques années, une médication nouvelle, pour le traitement du cancer, a été proposée par Jaboulay : c'est le traitement par le bichlorhydrate de quinine. Ce traitement est applicable au cancer de l'estomac; il paraît retarder l'évolution de la maladie, mais n'a guère de valeur spécifique.

Le bichlorhydrate de quinine se donne par voie buccale, rectale ou sous-cutanée, à la dose d'un gramme par jour.

Albert Robin a conseillé le bromure d'or, qu'il fait prendre avant le déjeuner et le dîner, sous forme de solution (une cuillerée à soupe) :

Bromure d'or....................................	0gr,05
Eau..	300 grammes.

Médications palliatives. Régime alimentaire. — Il faut donner aux cancéreux des aliments de très facile digestion, car l'état de la motricité et du chimisme ne permet aucune digestion stomacale.

Le lait pur ou aromatisé est le meilleur aliment à prescrire, s'il est bien supporté ; en cas d'intolérance, il y aura lieu d'essayer la médication képhirique ; malheureusement, elle est rarement tolérée.

Les aliments, quels qu'ils soient, devront être donnés sous forme liquide ou réduite. Le bouillon, les jus de viande, les peptones, les albumoses (somatose), les albumoses végétales, le plasmon, qui représente la caséine du lait, peuvent, dans quelques cas, rendre des services.

La viande devra être hachée ou pulpée, les œufs seront toujours peu cuits et battus, les légumes en purée ou en hachis.

Bref, la principale indication est de faciliter et de raccourcir autant que possible le travail de la digestion stomacale.

Naturellement, il faut bannir de l'alimentation tous les condiments, les mets excitants et fermentés qui, en irritant le cancer, peuvent augmenter les douleurs, les nausées et les vomissements.

Médication apéritive. — L'anorexie est un des principaux symptômes du cancer, elle apparaît dès le début : c'est un des principaux symptômes dont se plaignent les malades. Malheureusement, il est bien difficile de ramener l'appétit. On pourra cependant prescrire les amers, la teinture de noix vomique, les préparations de condurango, etc. ; le persulfate de soude et le métavanadate de soude nous ont paru donner de moins mauvais résultats. Alb. Robin a préconisé le chlorure d'ammonium.

Médication digestive. — Pour faciliter la digestion, il y a quelquefois avantage à prescrire la médication acide (acides chlorhydrique, lactique, phosphorique), soit sous forme de gouttes, soit sous forme de solution ou de limonade, qu'on prescrit pendant les repas ou après les repas.

Aux acides on peut associer les ferments digestifs, pepsine ou papaïne. Les sucs gastriques naturels de chien ou de porc (gastérine de Frémont, ou dyspeptine de Hepp), rationnellement indiqués, ne paraissent pas donner des résultats bien encourageants.

Médication antifermentescible. — Il faut lutter souvent contre les fermentations résultant de la stase gastrique et de l'hypochlorhydrie. Nous préférons les salicylates et particulièrement le bétol que nous associons à la résorcine et au charbon végétal. Alb. Robin préfère le fluorure d'ammonium, le soufre iodé et l'érythrol.

Médication des symptômes. — Il faut se rendre compte du mécanisme des douleurs dans chaque cas particulier. Dans les sténoses du pylore, celles-ci sont dues à la contracture du pylore et à l'hyperacidité organique, d'autre part. La médication alcaline (bicarbonate de soude et surtout craie préparée) donne souvent de bons résultats. Si la douleur est due à de l'hyperesthésie gastrique, on aura recours aux sédatifs habituels de la douleur, eau chloroformée, cocaïne, extrait gras de cannabis indica, préparations d'opium et de ses dérivés. Il y a souvent intérêt à prescrire ces médicaments par la voie rectale ou sous-cutanée.

Contre les vomissements et les nausées, on donnera la glace, les boissons acidulées, etc. On mettra l'estomac au repos.

En cas d'hémorragies répétées, c'est au chlorure de calcium qu'il sera préférable d'avoir recours. Le perchlorure de fer pourra aussi être employé.

Agents physiques. — ***Révulsion.*** — On a l'habitude d'appliquer sur le creux épigastrique des emplâtres qui, s'ils n'ont pas d'efficacité réelle, sont très appréciés par les malades qui leur attribuent une action sédative et une heureuse influence sur la tumeur. Quoi qu'il en soit, on est souvent obligé d'en prescrire l'usage. Voici une formule souvent employée (Alb. Robin) :

Emplâtre diachylon	ãã 5 parties.
— thériacal	
Extrait de belladone	ãã 1 partie.
— de ciguë	
— de jusquiame	
Acétate d'ammoniaque	2 parties.

On peut aussi mettre des compresses humides, chaudes ou froides, des sacs de sable chaud, des boules d'eau chaude. Dans certains cas, les révulsifs seront utiles, cataplasmes sinapisés, vésicatoires volants, pansés avec de la poudre d'opium ou de la morphine, pointes de feu, etc.

Lavage de l'estomac. — Il est souvent employé au cours du cancer de l'estomac. Il est surtout indiqué dans le cancer du pylore, alors que, sous l'influence de la stase et de la rétention, se produisent des douleurs, des régurgitations, des vomissements. Nous nous sommes expliqué plus haut (Voy. *Sténoses du pylore*) sur les avantages et les inconvénients du lavage et nous avons insisté sur la nécessité de ne pas trop les multiplier, car ils sont une source de fatigue pour les malades. Nous avons de plus conseillé de les faire toujours suivre

d'injection de sérum artificiel, pour suppléer dans une certaine mesure à la soustraction de chlorures qu'entraîne le cathétérisme.

En dehors des sténoses du pylore, le lavage de l'estomac est-il utile? Linossier le considère comme un bon moyen d'atténuer les hémorragies, de lutter contre les phénomènes putrides dus à l'ulcération du cancer. Nous partageons volontiers son avis, d'autant plus que, même en dehors des sténoses du pylore, une certaine quantité d'aliments séjournent longtemps dans l'estomac et s'y putréfient. Il y a intérêt à les évacuer.

Radiothérapie. — On sait les excellents effets obtenus sur les cancroïdes de la peau et les succès remarquables du traitement des cancers buccaux par la radiothérapie. Il était légitime de chercher à atténuer ou à guérir les épithéliomas gastriques par l'usage des rayons de Röntgen. C'est ce qu'ont tenté Doumer et Lemoine (de Lille). Ces auteurs, sur une vingtaine d'essais, disent avoir obtenu trois guérisons complètes. Deux autres ont eu une amélioration considérable.

« Chez tous les autres malades *sans exception*, disent les auteurs, la radiothérapie a fait disparaître ou a beaucoup diminué le symptôme douleur. Les vomissements ont cessé ou ont toujours été espacés et par suite l'alimentation s'est mieux faite. L'état général s'améliora... Toujours aussi la tumeur stomacale a diminué et même souvent a disparu. Le traitement n'a eu aucune action sur les tumeurs profondes et les noyaux de généralisation, au foie notamment. »

En résumé, le traitement radiothérapique agirait d'une façon radicale sur certaines tumeurs de l'estomac ; dans d'autres cas, il n'amènerait qu'une amélioration passagère.

Ces résultats sont encourageants, et même en considérant les opinions des expérimentateurs comme empreintes d'un trop grand optimisme, on ne peut sans injustice nier qu'il y ait dans l'emploi des rayons X un mode de traitement, sinon curatif, du moins très nettement palliatif.

Traitement général. — Les injections de sérum artificiel, de cacodylate de soude, de glycérophosphate de soude peuvent aider à relever, dans une certaine mesure, les forces défaillantes des malades.

TUMEURS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

Les tumeurs non cancéreuses de l'estomac sont rares : elles constituent des découvertes d'autopsie ; les phénomènes par lesquels elles s'accusent pendant la vie dépendent du siège qu'elles occupent et

non pas de leur nature. Elles ont donc un intérêt médiocre pour le clinicien et nous ne ferons que les énumérer.

Tumeurs bénignes. — ***Lipomes.*** — Ils forment de petites tumeurs sessiles ou pédiculées; leur volume est celui d'un pois, d'une amande; elles sont situées sous la muqueuse qu'elles soulèvent. Les lipomes peuvent encore naître sous la séreuse en bombant vers la muqueuse.

Fibrômes. — Ils ne se développent que chez les personnes âgées. Ils font saillie sous la muqueuse ou sous la séreuse. Ils sont d'ordinaire peu volumineux, du volume d'un pois à une noisette. Cependant Cornil a cité un cas de fibrome polypeux de 8 centimètres de long et de l'épaisseur du pouce.

Le siège de ces tumeurs est d'ordinaire la région pylorique.

Myômes. — Ces tumeurs se développent aux dépens de la couche musculaire et ont une structure analogue à celle des fibromyômes utérins. Elles ont l'aspect de petites tumeurs dures faisant saillie au-dessous du péritoine. Elles peuvent aussi se développer vers la cavité stomacale, et constituer des tumeurs plus volumineuses quelquefois pédiculisées. Dans un cas rapporté par Eiselsberg, un myôme gastrique pesant 5400 grammes s'était développé dans la cavité péritonéale et fut enlevé par laparotomie.

Kystes dermoïdes. — Il en existe une seule observation de Ruysh.

Tumeurs malignes. — ***Sarcomes.*** — C'est une tumeur rare, bien étudiée récemment par Lecène et Petit. Sa marche est maligne comme celle du cancer, mais elle diffère de celui-ci en ce que, au lieu de naître aux dépens de l'épithélium glandulaire, elle prend naissance dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

Le sarcome se présente sous des formes différentes : 1° tumeur infiltrant la paroi stomacale, mais limitée; 2° tumeurs nodulaires multiples; 3° tumeur infiltrant d'une manière homogène toute l'étendue de la paroi gastrique; 4° grosse tumeur pédiculée ou sessile. Très souvent les grosses tumeurs sont kystiques. Elles envahissent peu les orifices.

Le sarcome peut s'ulcérer plus ou moins profondément et subir une fonte purulente. Le pus s'échappe soit dans l'estomac, soit dans le péritoine.

Histologiquement, le sarcome, développé aux dépens des tissus cellulaires sous-muqueux et sous-séreux, est composé de différents éléments cellulaires (petites cellules rondes, grosses cellules rondes, cellules fusiformes, etc.).

Les symptômes sont pris au début pour de la simple dyspepsie. Puis le malade se cachectise; il a des vomissements alimentaires, muqueux ou sanguinolents. Si la tumeur obstrue le pylore, il y a de la stase gastrique. Quand elle est ulcérée, il y a des vomissements de sang très abondants.

Lorsque la tumeur s'est étendue, on la sent à l'épigastre dure et lisse. Lorsqu'il y a suppuration, la tumeur peut être fluctuante en même temps que se développe de la fièvre hectique.

Dans un grand nombre de cas, le sarcome se présente sous l'aspect d'une tumeur abdominale plus ou moins volumineuse, ne déterminant pas de symptômes gastriques.

Le diagnostic chez le vivant en est impossible, à moins que quelque complication, telle qu'une métastase cutanée, ne donne une indication.

Lorsque le sarcome est localisé au pylore, il peut donner de bonne heure des signes de sténose. La tumeur peut être assez peu étendue pour être enlevée avec des chances importantes de survie (Czerny).

Lymphadénomes. — Le lymphadénome n'est jamais primitif. On observe toujours des localisations concomitantes dans d'autres organes : os, ganglions, rate, pharynx, intestin.

Les tumeurs lymphadéniques stomacales ont deux formes :

1° Ce sont des tumeurs circonscrites de volume variable, variant depuis les dimensions d'une noisette à celles d'une mandarine. Ce sont des saillies blanchâtres ou rosées, molles et parfois fluctuantes; à la coupe, elles donnent un suc épais, lactescent;

2° La seconde forme consiste dans une infiltration adénoïde diffuse, s'étendant sur une grande surface de l'estomac. La muqueuse est épaisse, les plis sont saillants.

Les ganglions péristomacaux sont ulcérés.

Les tumeurs lymphadéniques naissent dans la couche profonde de la muqueuse ou dans la sous-muqueuse; elles sont constituées par du tissu conjonctif réticulé, infiltré de cellules lymphatiques. La couche glandulaire de la muqueuse gastrique est conservée, ou envahie secondairement.

Les symptômes dépendant de la localisation gastrique sont à peu près nuls.

CHAPITRE IV

SYPHILIS DE L'ESTOMAC

La syphilis de l'estomac s'observe très rarement ; il en existe bien peu d'observations anatomiques et le diagnostic, dans la plupart des cas, est entouré de telles difficultés qu'il ne peut cliniquement être posé avec certitude. Jusqu'ici c'est seulement en s'appuyant sur les bons effets du traitement mercuriel que l'on a pu dans quelques cas en soupçonner l'existence.

La syphilis gastrique doit être envisagée successivement au point de vue anatomique et au point de vue clinique.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Les lésions ont été rarement observées. Chiari a examiné l'estomac de 243 syphilitiques, morts de diverses affections. Il n'a rencontré que trois fois des lésions spécifiques de l'estomac. Les observations de Wagner, Lancereaux, Klebs, Cornil, Chiari, Birch-Hirschfeld, Galliard nous permettent de décrire les lésions des gommes stomacales.

Les *gommes* forment des tuméfactions arrondies, platês, nettement circonscrites ; elles siègent sous la muqueuse et font une saillie plus ou moins volumineuse à l'intérieur de l'estomac. Elles sont d'ordinaire multiples. A leur niveau, la muqueuse est épaissie, lisse et brillante, jaune pâle. Parfois elles sont ulcérées. Leurs dimensions sont de 1 à 5 centimètres de diamètre. Elles siègent surtout le long de la petite courbure et dans la région pylorique. Les gommes de l'estomac évoluent suivant deux stades : ramollissement et sclérose.

Lorsque la gomme se ramollit, elle évacue son contenu dans la cavité et il en résulte un ulcère en général assez superficiel. L'ulcération gommeuse est plus profonde et plus importante au niveau de la sous-muqueuse qu'au niveau de la muqueuse. Les bords sont irréguliers, dentelés, épaissis, surplombants. Le fond est recouvert d'une masse gélatineuse jaune, molle, qui encrasse les bords, sur une hauteur plus ou moins grande.

Ces caractères la différencient de l'ulcère rond. Mais il est difficile

de distinguer les vieux ulcères simples, étendus, à bords épaissis et fibreux, des ulcères anciens cicatrisés consécutifs aux gommes.

Les gommes syphilitiques de l'estomac coïncidant souvent avec des gommes de l'intestin et du foie, celles-ci plaident en faveur de la nature syphilitique d'une ulcération stomacale.

La structure de la gomme est celle de toutes les lésions syphilitiques du même ordre. On peut, en même temps qu'elle, trouver dans l'estomac d'autres lésions.

Hayem a examiné deux pièces anatomiques dont il donne la description suivante : dans un premier cas, il s'agissait d'une infiltration plastique de la région pyloro-duodénale, véritable linite, s'étendant de la face péritonéale à la muqueuse. La partie externe de la pièce était recouverte de fausses membranes qui l'attachaient aux organes voisins. Au microscope, on constata une infiltration fibroïde ayant envahi les couches externes de l'estomac et renfermant des nodules qui ne pouvaient être que de petites gommes. — Dans une deuxième observation, le pylore présentait un épaississement et une induration diffuse, sans tumeur en plateau. La muqueuse était rouge, œdémateuse. Elle était soulevée par places par des saillies en larges mamelons et abrasée sur une assez grande étendue, représentant une sorte d'exulcération irrégulière, à bords festonnés, à fond craquelé.

A la coupe, l'épaississement de 2 centimètres environ est constitué par une infiltration plastique de la musculaire. La paroi stomacale au centre est formée par cette couche musculaire. De ce point central, partent des bandes fibreuses, qui se prolongent dans la couche celluleuse et en débordant un peu dans la musculeuse et dans la muqueuse. L'examen histologique montre un tissu conjonctif adulte, vasculaire, œdémateux, et des nodules périvasculaires discrets. Dans le tissu musculaire, on trouve des cloisons musculaires épaissies et des traînées lymphatiques le long des vaisseaux. Aux environs de l'exulcération, la muqueuse présente les lésions de la gastrite chronique.

Les vaisseaux sont nombreux aux environs de la lésion, mais ils ne sont pas atteints d'endartérite. Un grand nombre de nodules adhèrent à leur paroi externe. Ils sont composés de la façon suivante : à la périphérie, des cellules assez grandes, plates, irrégulièrement quadrilatères, à protoplasma opaque avec un ou deux noyaux très colorés ; plus en dedans, on voit des cellules lymphoïdes avec des globules blancs polynucléaires ; dans le centre, enfin, des amas de cellules lymphoïdes et çà et là des lacunes résultant de la fonte de ces éléments.

L'*ulcère rond de Cruveilhier* peut-il être d'origine spécifique ?

Quelques auteurs, Engel et Lang, admettent que ce processus est fréquent. Neumann l'estime à 10 p. 100. Galliard pense qu'il est rare, mais que son existence n'est pas contestable. La conception de l'ulcère rond syphilitique paraît confirmée au point de vue clinique par des faits que nous rapellerons dans un instant.

Enfin il existe un certain nombre d'observations (Osler, Rosanow, Capozzi, Fiouppe, etc.) où il existait des érosions et des ulcérations peu profondes chez des syphilitiques avérés. Ces ulcérations superficielles étaient-elles d'origine spécifique? le fait est difficile à affirmer,

ÉTUDE CLINIQUE

Les phénomènes gastriques ne sont pas rares au début de la syphilis récente. Dans la période d'invasion, on note des troubles de dyspepsie banale, anorexie, pesanteurs, renvois, digestion paresseuse, langue chargée, perversions du goût. Parfois les phénomènes sont plus sérieux : nausées, vomissements, coliques, diarrhée (Jullien). Ces phénomènes s'observent avant l'institution d'un traitement, coïncident avec le début de la période secondaire et accompagnent souvent l'éclosion d'éruptions muqueuses et cutanées.

Fournier a insisté sur l'existence de la boulimie dans les formes graves de la syphilis. Elle apparaîtrait du troisième au sixième mois et s'accompagnerait de fièvre. La polydipsie lui serait souvent associée. D'après lui, elle serait d'origine stomacale; d'après Staub, d'origine centrale. Dans un cas, elle coïncidait avec des troubles oculaires.

En cas de lésions syphilitiques stomacales (gommes ou ulcérations), on observe les phénomènes de dyspepsie banale.

La syphilis peut se révéler cliniquement sous la forme de symptômes attribuables à une lésion organique.

Tantôt elle peut simuler les allures du cancer. Les malades, avec des troubles dyspeptiques plus ou moins intenses parmi lesquels l'anorexie domine, maigrissent, s'affaiblissent et pâlissent. La palpation de l'estomac ne révèle aucune lésion, ou bien parfois on trouve une tumeur ou une induration diffuse. Il existe plusieurs observations de ce genre (Cornil, Jullien, Hayem, etc.).

Hayem, dans un travail récent, cite des observations de malades présentant des signes de sténose pylorique avec ou sans tumeur appréciable cliniquement, mais considérés comme dus à un cancer du pylore. Chez un malade, les lésions disparurent par le traitement mercuriel, tandis que chez l'autre, opéré de pylorectomie, l'examen histologique permit d'établir la nature syphilitique des lésions.

Les cas les plus connus et qui ont été publiés par Andral, Fournier, Cornil et Dieulafoy, sont les cas de syphilis gastrique ayant revêtu les allures de l'ulcère rond avec grandes hématémèses. Outre des hémorragies abondantes, ces malades avaient de vives douleurs et quelques-uns présentaient des phénomènes très nets de sténose pylorique. Le traitement spécifique les guérit radicalement.

Il n'est pas douteux que certains phénomènes dyspeptiques éclatant au cours de la période secondaire de la syphilis ne soient sous l'influence de l'infection spécifique. On les voit souvent s'améliorer par le traitement dirigé contre cette maladie.

Enfin des vomissements souvent fort intenses peuvent se montrer sous l'influence de lésions syphilitiques cérébro-bulbaires. Lorsque ces accidents sont accompagnés d'autres troubles syphilitiques, le diagnostic en est aisé. Mais souvent ceux-ci sont frustes et passent inaperçus. On ignore alors la cause des accidents gastriques, qui sont souvent tenaces, résistent à tous les traitements, et, en empêchant l'alimentation, provoquent l'inanition et un état général grave. Nous avons eu un exemple de ce genre chez un jeune homme de vingt-cinq ans. Quand il vint nous trouver, il présentait depuis quelques mois des troubles dyspeptiques vagues, quelques vertiges et un peu d'amaurose de l'œil droit. Depuis quelques jours, il rendait tout ce qu'il prenait. Les vomissements nauséeux se faisaient en fusée sans aucun effort. On constatait une langue sale avec état saburral des voies digestives. Aucun traitement n'arrivait à juguler ces vomissements. Nous instituâmes des lavements iodurés et des injections mercurielles sous-cutanées. Les résultats furent remarquables : le lendemain, les vomissements diminuaient de nombre et quatre jours après le début du traitement le malade prenait deux litres de lait. Ce jeune homme est actuellement bien portant.

La conclusion, c'est que la syphilis gastrique est plus fréquente qu'on ne se l'imagine. Elle n'a pas de caractères cliniques définis et peut simuler toutes les gastropathies. Aussi il est bon, chez un syphilitique avéré souffrant de troubles dyspeptiques, d'instituer le traitement spécifique. Celui-ci s'impose si, en même temps que les troubles dyspeptiques, existent des manifestations syphilitiques diverses.

Le traitement des accidents syphilitiques gastriques ne diffère pas de celui des autres accidents viscéraux. Il faut seulement éviter de donner les médicaments par la voie gastrique. Les injections ou les frictions mercurielles et l'administration de l'iodure de potassium en lavement dans du lait donneront de bons résultats.

CHAPITRE V

CORPS ÉTRANGERS ET LÉSIONS TRAUMATIQUES

CORPS ÉTRANGERS DE L'ESTOMAC

Les corps étrangers introduits dans l'estomac sont de diverses natures.

Quelques-uns sont d'origine alimentaire : ce sont des noyaux ou des pépins de fruits, ou des fragments d'os avalés par mégarde.

Les enfants avalent parfois des jouets, des sous, des boutons, des cailloux. Les aliénés ingèrent toutes sortes d'objets qui leur tombent sous la main, du papier, des feuilles, de la paille, des objets de toutes sortes, etc.

Mais les observations les plus curieuses ont trait à certains individus, qui par fanfaronnade avalent des objets hétéroclites, couteaux, fourchettes, cuillers, épingles, ciseaux, pièces de monnaie, pipes, dominos, objets en verre. On cite l'exemple d'un détenu qui gagna le pari d'avaler quatres mètres de tube de caoutchouc. Certains bateleurs prennent l'habitude de déglutir avec la plus grande facilité des corps très volumineux. Ils arrivent à entasser dans leur estomac des quantités vraiment étonnantes d'objets divers. Fricker a retiré de l'estomac d'une folle trente-sept corps étrangers. Marcel rapporte l'histoire d'un matelot à l'autopsie duquel on trouva trente couteaux. Chez un forçat de Brest, on trouva cinquante-deux objets dont un morceau de corde de 50 centimètres. A titre de curiosité, citons l'histoire relatée par Alb. Mathieu dans son *Traité des maladies de l'estomac*, d'un enfant ayant dégluti une chauve-souris vivante. Enfin rappelons qu'en Algérie les adhérents de la secte des Aïssaouas déglutissent pendant certaines cérémonies religieuses des morceaux de verre et des scorpions vivants.

Sous le nom d'*égagropile*, on désigne des tumeurs formées de poils, de cheveux, ou de fibres végétales. La manie d'avaler leurs propres cheveux se rencontre surtout chez les jeunes femmes névropathes ou les idiots, les aliénés. Certaines hystériques sont parfaitement conscientes de leurs actes, mais recherchent dans la déglu-

tition de leurs cheveux une sensation agréable tout comme d'autres le font en introduisant des corps étrangers dans l'urètre, l'utérus, le rectum. Zuber vient d'en publier une intéressante observation chez un jeune enfant de cinq ans.

L'intervention chirurgicale peut introduire des corps étrangers dans la cavité de l'estomac. On connaît la méthode d'anastomose qui consiste à réunir les organes en contact avec deux pièces métalliques qui s'emboîtent l'une dans l'autre. La réunion de ces deux pièces est connue sous le nom de *bouton de Murphy*. Ce corps étranger reste plus ou moins longtemps dans l'estomac et finit par être expulsé dans l'intestin.

Certains corps étrangers peuvent se former dans l'estomac aux dépens de substances ingérées, par stratifications successives.

Dans certaines observations, on a trouvé dans l'estomac de volumineux calculs biliaires qui avaient pénétré à la faveur d'une fistule établie entre la vésicule biliaire d'une part, le duodénum ou l'estomac d'autre part.

SÉMIOLOGIE

Les objets déglutis peuvent séjourner dans l'estomac un temps extrêmement long, sans y déterminer de lésions ni de symptômes bruyants. Un grand nombre d'observations font foi de cette tolérance extraordinaire de l'estomac pour les corps étrangers. Ceux-ci subissent à la longue des modifications diverses, qui les altèrent plus ou moins selon leur nature et leur composition.

Cependant, dans bien des cas, la présence des corps étrangers détermine des troubles digestifs. Un bon nombre des objets avalés provoquent immédiatement des vomissements qui expulsent surtout les objets ronds sans aspérité. D'autre part, ceux-ci peuvent être expulsés par les voies naturelles, sans déterminer de coliques et de diarrhée, ou bien en s'accompagnant d'assez vives douleurs avec catarrhe intestinal. La traversée du tube digestif est plus ou moins longue.

On note souvent des troubles digestifs qui éclatent plus ou moins tard après la déglutition des corps étrangers. Ces troubles tiennent à différentes causes. Parfois par leur siège ils gênent le transit alimentaire.

En s'engageant dans le pylore et le duodénum, les corps étrangers peuvent, par leur nombre, leurs dimensions et leurs aspérités, y être arrêtés et déterminer des phénomènes d'intolérance gastrique qui surviennent plus ou moins rapidement et avec des allures aiguës.

Dans une observation intéressante, des phénomènes de dilatation avec sténose pylorique et rétention alimentaire à évolution subaiguë étaient déterminés par la présence au niveau du pylore d'un anneau métallique. Dans la plupart des cas, les phénomènes sont plus aigus et consistent en des douleurs accompagnées de vomissements violents qui expulsent tout ou partie des corps étrangers.

Le plus souvent les accidents se produisent par un autre mécanisme. Les corps étrangers pointus ou rugueux ulcèrent la muqueuse et provoquent soit immédiatement, soit après un séjour plus ou moins long, des phénomènes gastriques violents, parfois très graves. Les gastrorragies ne sont pas rares. Citons comme complications la gastrite phlegmoneuse, les ulcérations de l'estomac, la péritonite par perforation, la péritonite enkystée avec collections purulentes péri-stomacales, plus ou moins vastes et de siège variable.

Dans certains cas, l'accumulation des corps étrangers a provoqué des phénomènes tétaniformes ou épileptoïdes.

L'examen de la région épigastrique est parfois négatif. Mais souvent on constate des anomalies. La percussion montre quelquefois l'estomac fortement dilaté et atone. Il n'est pas rare que la pression en soit douloureuse. La perception du corps étranger est parfois possible à travers la paroi abdominale, ou on sent une tumeur plus ou moins considérable et assez mobile.

Au cas où les corps étrangers sont des objets de métal, la radioscopie est d'un grand secours, car elle permet de délimiter leur position exacte et leur volume.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des accidents causés par les corps étrangers de l'estomac est très facile lorsque des accidents gastriques intenses ont succédé à l'ingestion d'un corps étranger ou que les explications des malades viennent révéler le fait. Mais il est souvent fort difficile quand les commémoratifs manquent, chez les enfants, par exemple, ou chez les aliénés.

Certains cas sont fort difficiles à élucider. Ce sont ceux où les phénomènes stomacaux résultent de l'accumulation d'objets déglutis successivement. Il en est ainsi pour les tumeurs formées par des accumulations de fibres végétales, de poils, de noyaux de fruits, etc.

Le pronostic est en général bénin. Sur 163 cas relevés par Mignon, il n'y a eu que 16 morts.

TRAITEMENT

Lorsque les corps déglutis sont des corps mousses et peu volumineux, on peut essayer de les évacuer par un vomitif, un purgatif, un lavage d'estomac. Au cas où les corps sont anguleux, pointus ou trop volumineux, il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale.

L'ouverture de l'estomac est facile et simple. Il nous paraît hors de propos de donner ici la technique opératoire. Nous nous bornerons à noter les résultats.

Terrier et Hartmann, réunissant les statistiques de Crédé et de Fricker, arrivent à un total de 54 gastrotomies pour corps étrangers qui ont donné en bloc 44 guérisons et 10 morts. Heydenreich, recueillant 15 faits postérieurs à 1877, c'est-à-dire après l'avènement de la chirurgie antiseptique, a noté 13 guérisons et 2 morts. Nul doute qu'aujourd'hui, où les opérations stomacales sont devenues courantes, le taux de la mortalité soit encore inférieur.

PARASITES DE L'ESTOMAC

L'estomac reçoit incessamment des germes de toutes sortes. Nous avons traité précédemment du sort et du rôle des microbes introduits dans le viscère : il nous reste à parler des parasites.

Ceux-ci appartiennent soit à la catégorie des vers, soit à celle des champignons.

Vers. — ***Ascarides lombricoïdes.*** — Les ascarides lombricoïdes nés dans l'intestin peuvent remonter dans l'estomac, d'où un vomissement peut les expulser. Ils peuvent, surtout s'ils sont peu nombreux, ne provoquer aucun trouble. Mais souvent ils sont le point de départ de troubles locaux, douleurs, pesanteurs, crampes, ou de phénomènes réflexes à distance. Ils n'amènent pas de troubles sérieux au niveau de la paroi stomacale. Cependant, dans un cas récent, nous avons observé, chez une femme souffrant depuis plusieurs semaines de troubles dyspeptiques analogues à ceux de la dyspepsie nervomotrice, des petites hématémèses se produisant par régurgitations plusieurs fois par jour.

L'expulsion d'un ascaride lombricoïde vint donner l'explication de ce raptus hémorragique à allures un peu bizarres.

Oxyures. — Les oxyures, dont l'habitat normal est le gros intestin, remontent rarement dans l'estomac. Il existe pourtant quelques observations d'oxyures expulsés par vomissements, en particulier un cas de Bouveret et Cusset.

Larves de mouches. — Les œufs de certaines mouches peuvent être introduits dans l'estomac par des fruits gâtés ou des aliments avariés. Il en naît des larves qui peuvent se développer dans l'estomac. Elles peuvent être expulsées vivantes par les vomissements, après avoir provoqué du catarrhe aigu de l'estomac.

Les observations de Senator et d'Hildebrandt sur ce sujet sont classiques. Si la cause de la maladie n'est pas reconnue, elle peut s'éterniser. Au contraire, les purgatifs, les vomitifs, les lavages de l'estomac, en expulsant les agents des troubles, les font disparaître rapidement.

Champignons. — *Muguet.* — Parrot a montré que, chez les enfants qui ont du muguet buccal, le champignon peut envahir l'œsophage et l'estomac.

Dans cet organe, l'*Oïdium albicans* se présente sous forme de mamelons grisâtres, de la grosseur moyenne d'un grain de millet, isolés ou confluents, siégeant surtout sur sa paroi postérieure le long de la petite courbure et au voisinage du cardia. Ces grains ne s'étendent guère en surface, mais pénètrent dans la profondeur des glandes qu'ils détruisent et dans les espaces interglandulaires. La végétation du parasite peut être telle qu'il peut se faire des ulcérations.

Au microscope, on voit que les grains grisâtres sont formés des deux éléments qui caractérisent le parasite, les filaments et les spores.

Le muguet stomacal est rare : il se montre chez les nourrissons et chez les vieillards ou les débilités. Il coïncide avec le muguet buccal.

Le muguet gastrique s'accompagne de troubles gastriques et de diarrhée. Mais il est difficile de faire dans ces symptômes la part de ce qui appartient à l'affection primitive et à l'action du parasite.

Favus. — Kundrat a publié un cas de favus propagé à l'œsophage à l'estomac, à l'intestin, et reconnu à l'autopsie; la maladie s'était développée à la faveur des lésions de gastrite chronique, et avait déterminé des altérations profondes de la muqueuse gastrique avec ulcérations multiples.

Tumeur mycosique. — Hayem et Lion ont décrit un cas de tumeur mycosique du pylore chez un malade mort au quatorzième mois d'une affection gastrique avec apepsie. La tumeur présentait à la coupe un épaississement considérable de la celluleuse. La muqueuse était ulcérée.

« A l'examen microscopique, on voyait dans les veines et les artérioles des mycéliums et des spores. Autour des vaisseaux s'était faite une accumulation de cellules polyédriques par pression réciproque, à gros noyaux, très voisines des cellules sarcomateuses. Par places, les vaisseaux étaient nombreux, les amas cellulaires se touchaient et formaient de larges nappes; par places, ils étaient isolés et l'on avait de véritables nodules, composés d'une lumière centrale contenant des débris de mycélium et de spores et d'une zone périphérique constituée par des rangées de cellules néoplasiques. Dans l'intervalle, le tissu cellulaire était œdématié et infiltré d'une fine poussière qui était vraisemblablement composée de spores. » (Hayem et Lion.)

TRAUMATISMES DE L'ESTOMAC

Les effets des traumatismes de l'estomac sont peu connus, tant au point de vue des accidents immédiats que des accidents consécutifs. Ils sont de causes variées et ne peuvent être étudiés d'ensemble. Aussi, pour la clarté de l'exposition, croyons-nous nécessaire de les classer en différents paragraphes.

DIVISION ET ÉTIOLOGIE

Traumatismes. — *Traumatismes internes.* — Nous passons très rapidement sur les traumatismes de cause interne. Nous avons déjà vu l'innocuité des corps étrangers et la tolérance extraordinaire de l'estomac à leur égard. Une plaie de l'estomac faite par un objet rugueux ou piquant est toujours superficielle et se cicatrise vite. Différents expérimentateurs (Schiff, Quincke, Ritter, Favy), qui ont lésé ou excisé la muqueuse, n'ont vu aucun accident se produire et la perte de substance s'est réparée très facilement.

Contusions externes. — Le traumatisme peut atteindre la région épigastrique *directement*, l'agent vulnérant étant venu presser sur la région épigastrique plus ou moins brusquement et longuement, ou bien, par suite d'une chute, l'épigastre étant venu heurter un objet résistant.

Dans une autre catégorie de faits, le traumatisme a porté sur l'estomac indirectement, par suite d'une commotion de tout le corps. L'estomac peut être atteint dans ces conditions comme tout autre viscère.

Certaines causes favorisent les contusions de l'estomac. Quand l'estomac est vide, il est moins vulnérable, car il est en contact moins

étendu avec la paroi abdominale et sa mobilité lui permet de se dérober à l'action des agents vulnérants. Au contraire, l'estomac plein vient s'appliquer sur la paroi abdominale qu'il pousse, offrant ainsi une large surface résistante aux traumatismes portant sur l'abdomen. Ces notions faciles à comprendre ont été corroborées par des expériences faites sur les animaux.

Plaies par armes à feu. — Elles méritent une mention spéciale. Les lésions déterminées par les projectiles dépendent du siège d'entrée de l'agent vulnérant, de la direction du projectile, de la position du blessé au moment du tir. Ce sont des points très importants à fixer pour l'intervention chirurgicale. Il faut examiner avec soin les portes d'entrée et de sortie du projectile. En thèse générale, on peut admettre qu'une balle suit dans l'abdomen un trajet rectiligne entre ces deux points et que c'est sur ce trajet qu'il faut chercher les lésions. En général, les plaies de l'estomac par armes à feu sont associées à d'autres lésions viscérales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Contusions. — On peut observer dans les contusions tous les degrés depuis l'ecchymose simple jusqu'à l'attrition plus ou moins complète de la paroi stomacale ou intestinale.

Lésions immédiates. — Les lésions de la paroi abdominale susjacente sont ordinairement très légères, même en cas de lésions internes graves. Les parois de l'estomac dans les violents traumatismes peuvent céder simultanément : la déchirure est complète. Il existe une ou plusieurs déchirures. Leurs dimensions et leurs formes sont en rapport avec le mécanisme de la rupture : il en est de larges, ovalaires ; d'autres sont petites, taillées à l'emporte-pièce, à bords nets. Dans certains cas la muqueuse fait hernie et bouche à peu près complètement l'orifice, s'opposant ainsi à l'issue des matières contenues dans l'estomac.

Si le traumatisme n'a pas été trop violent, la lésion porte sur l'une ou l'autre des trois tuniques : la muqueuse et la sous-muqueuse sont d'ordinaire seules lésées. La clinique et l'expérimentation (Vanni, Giovardani) sont d'accord sur ce point. Exceptionnellement la muqueuse est intacte et les autres tuniques (musculeuse et séreuse) sont seules intéressées.

Le siège de la lésion est variable, mais c'est la petite courbure qui est le plus souvent intéressée.

La lésion produite par un traumatisme peu violent consiste en une simple plaque violâtre, due à un épanchement sanguin interstitiel, siégeant souvent dans la sous-muqueuse et parfois au sein des différentes tuniques.

L'évolution de ces lésions est variable : tantôt il se produit consécutivement du sphacèle. Les escarres qui en résultent ont une étendue variable ; elles sont arrondies ou ovalaires, de couleur feuille-morte. La séreuse à leur niveau est dépolie, parfois recouverte de fausses membranes. L'escarre se mortifiant peut être éliminée en bloc : selon son étendue, elle donne lieu à une perforation ou à une ulcération. Celle-ci, quand elle se produit, peut guérir très rapidement. D'autres fois, elle peut durer longtemps et aboutir aux lésions de l'ulcère vrai. Potain, Leube, Vanni, Richardière, Stern ont rapporté des faits indubitables. Nous avons observé nous-même un cas très net d'ulcère d'origine traumatique dans le service de Fernet à l'hôpital Beaujon, chez un valet de chambre ayant fait en tombant d'une échelle une chute violente sur la région épigastrique. Cet homme, jusque-là très bien portant et n'ayant jamais souffert de l'estomac, vit se développer une gastropathie grave pour laquelle il demanda son admission à l'hôpital. Nous le vîmes trois mois après l'accident et nous pûmes constater chez lui tous les symptômes typiques d'une sténose pylorique avec dilatation importante, gastrosuccorrhée et rétention alimentaire à jeun. L'acidité totale après repas d'épreuve était élevée et accusait une valeur de 3,10 p. 1000. Le malade, à qui j'avais proposé une intervention, quitta le service, de sorte que la lésion ne put être vérifiée *de visu*. Mais il nous semble que les symptômes et les signes physiques révélés par l'examen clinique étaient assez nets pour pouvoir affirmer la présence d'un ulcère chronique.

Quant à la pathogénie de l'ulcère traumatique, nous ne voulons pas répéter ici une discussion qui a été longuement faite au chapitre consacré à l'ulcère chronique de l'estomac.

Plaies par armes à feu. — Selon leur force de pénétration, les balles déterminent des perforations, des éraflures ou des contusions.

Les *perforations* sont d'ordinaire doubles, correspondant aux orifices d'entrée et de sortie de la balle ; mais quelquefois elles sont simples. Le siège des deux orifices dépend du trajet de la balle. La perforation, à l'entrée comme à la sortie, a le diamètre du projectile. Les bords de la plaie sont taillés irrégulièrement. C'est une plaie contuse avec des bords circulaires ou ovalaires, souvent déchiquetés.

La perforation de l'estomac engendre d'ordinaire des hémorragies

plus ou moins graves, dont les unes tuent les malades et les autres s'arrêtent spontanément.

La péritonite, très fréquente mais non constante, est toujours mortelle, si le chirurgien n'intervient pas.

Les plaies de l'estomac par armes à feu peuvent exceptionnellement se cicatriser. Les conditions favorables sont : la vacuité de l'estomac au moment de l'accident, la petitesse de la plaie permettant une réaction péritonéale rapide, ou encore la hernie de la muqueuse à travers la plaie qui est ainsi obturée. Enfin, dans certains cas, on a vu se produire la guérison par l'établissement d'une fistule gastro-cutanée formée soit d'emblée par la formation d'une hernie de l'estomac par la plaie cutanée voisine, soit secondairement par l'intermédiaire d'un foyer de péritonite localisée. Il se forme une fistule gastro-cutanée qu'il est possible ensuite de fermer.

Les *éraflures* intéressent la séreuse surtout, parfois les trois tuniques, mais la cavité stomacale n'est pas ouverte. Cette lésion, apparemment peu grave, peut cependant provoquer une hémorragie, une infection de la séreuse, ou bien le sphacèle des parties voisines.

Les *contusions* sont plus rares : elles sont souvent suivies de lésions secondaires qui en aggravent beaucoup le pronostic.

SÉMIOLOGIE

Traumatismes. — ***Traumatismes internes.*** — Les traumatismes internes ne donnent lieu à aucun symptôme notable.

Contusions externes. — Au moment du traumatisme, la douleur est des plus vives, quelquefois assez forte pour déterminer une syncope et parfois la mort. Cela tient à la commotion des nerfs abdominaux. Cet état syncopal s'accompagne de pâleur extrême des téguments et des muqueuses.

Ce premier choc passé, on observera quelques douleurs abdominales ou provoquées par la pression. D'autres fois, les phénomènes généraux de stupeur persistent, mais en général ces phénomènes sont passagers et l'état général ne tarde pas à se relever.

Les vomissements alimentaires muqueux ou bilieux ne manquent presque jamais.

L'hématémèse est très fréquente. Elle survient parfois dès le début; plus souvent elle se fait attendre un certain temps. Son abondance est variable ainsi que sa fréquence. Parfois les malades sont emportés en quelques instants par une hématémèse foudroyante. Souvent, après

une première hématémèse, les phénomènes semblent se calmer, quand une seconde hématémèse survient (due sans doute à la chute d'une escarre formée au niveau de la plaie primitive).

Le melæna accompagne souvent l'hématémèse.

L'alimentation est presque impossible, car l'estomac douloureux rejette absolument tout ce qu'on y introduit. Aussi il survient rapidement des phénomènes d'inanition et de cachexie. La fièvre manque habituellement.

Les lésions traumatiques de l'estomac ont une évolution différente que nous pouvons ramener aux types suivants : la guérison rapide, le passage à l'état chronique, les complications.

Dans le premier cas, le malade est abattu ; pendant quelques jours il souffre de douleurs stomacales, de vomissements, d'hématémèses. Puis peu à peu tous ces phénomènes s'amendent. Ce sont les hématémèses qui sont les plus tenaces. Une fois la guérison survenue, elle est absolue : la lésion ne laisse aucune trace.

Mais parfois l'ulcération passe à la chronicité et on voit se développer les phénomènes de l'ulcère de l'estomac. Les observations de ce genre sont rares.

La perforation de l'estomac n'est pas très rare. Elle peut survenir peu après l'accident. Mais souvent elle se produit beaucoup plus tard.

Le pronostic est très variable et difficile à établir de suite.

Plaies par armes à feu. — Il est bien difficile de donner une description symptomatique de ces accidents qui dépendent du nombre des plaies, de leurs dimensions et des lésions des autres organes.

L'état de shock traumatique avec pâleur, sueurs froides, état semi-syncopal, pouls rapide et très petit, hypothermie, puis les douleurs, les vomissements de sang, le mélæna, le hoquet constituent les principaux symptômes des plaies de l'estomac.

Le pronostic est toujours très grave.

TRAITEMENT

Traitement médical. — Dans tous les traumatismes de l'estomac, le traitement médical à adopter est le même. Il faut un repos absolu, l'immobilisation, la diète avec des injections de sérum et des lavements désaltérants. La morphine et l'héroïne données prudemment sont d'un précieux secours, à condition qu'elles ne provoquent pas le vomissement.

L'alimentation, dans les cas heureux qui paraissent évoluer vers la guérison, ne sera reprise que très lentement.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical ne donne pas toujours des résultats brillants. Il est néanmoins indiqué d'intervenir toutes les fois que le diagnostic de plaie ou de rupture totale de l'estomac est fait. A cet égard, en l'absence de plaie, on tiendra grand compte de l'existence d'une contracture abdominale non limitée au point contus. Ce symptôme, en l'absence de tout autre, suffirait, au dire de Hartmann, pour faire affirmer l'existence d'une lésion intra-abdominale et par suite commander l'intervention. Sans vouloir entrer ici dans les détails de l'opération, nous indiquerons cependant les avantages qu'on peut retirer de l'abaissement de toute la portion sous-ombilicale du corps, que conseille Hartmann pour les interventions sur les organes des hypocondres, et la nécessité, lorsqu'on constate une lésion de la face antérieure de l'estomac, de toujours examiner la face postérieure qui peut, elle aussi, être le siège d'une lésion, en particulier lorsqu'il s'agit d'une plaie par arme à feu perforant de part en part le viscère.

QUATRIÈME PARTIE

DYSPEPSIES

Par M. Soupault et G. Leven

CHAPITRE PREMIER

DYSPEPSIES

DÉFINITION

Le terme de *dyspepsie*, qui signifie « difficulté de la digestion », pris dans son sens le plus large, devrait s'appliquer indistinctement à tous les troubles de la digestion, quelle qu'en soit la cause. Il est, dans ces conditions, synonyme de *gastropathie* et dépourvu de sens au point de vue clinique.

Mais l'usage a prévalu de réserver ce terme aux manifestations gastriques d'origine fonctionnelle, c'est-à-dire à celles qui ne relèvent pas d'une lésion organique de l'estomac suffisante pour créer par elle-même et tenir sous sa dépendance des symptômes importants.

Ainsi considéré, le champ de la dyspepsie s'est notablement rétréci dans ces dernières années. Nous avons appris que beaucoup de symptômes envisagés comme étant d'origine purement fonctionnelle étaient, en réalité, d'origine organique. C'est en particulier l'ulcère, dont les formes pyloriques sont si fréquentes et s'accusent par des symptômes à allures si bizarres, qui a fourni ce nouveau contingent aux troubles organopathiques, au détriment des troubles purement névropathiques.

D'autre part, avec Alb. Robin, Debove, Alb. Mathieu, nous nous refusons à considérer les lésions banales de la gastrite chronique comme pouvant engendrer pour leur part des phénomènes stomacaux de quelque importance. Les troubles contingents et variables qu'on observe avec eux sont des symptômes d'emprunt, dépendant d'un

état général défectueux, le plus souvent d'un état névropathique qui n'a avec la lésion des glandes aucune relation bien établie.

La dyspepsie est l'ensemble des manifestations extérieures par lesquelles se révèle au malade et au médecin le mauvais fonctionnement de l'estomac. Comme l'a dit fort excellemment Lasègue: « Pour être dyspeptique, il faut souffrir et se plaindre. » Nous ajouterons : se plaindre de l'estomac ou de symptômes réflexes provoqués par l'estomac.

Pourtant, certains médecins admettent, à côté des dyspepsies douloureuses, des dyspepsies latentes dues à des troubles de la motricité et du chimisme, et qui resteraient absolument ignorées, si on ne pratiquait pas l'examen objectif de l'abdomen, ou l'étude chimique du suc gastrique. Nous ne voulons pas nier l'importance de ces états morbides, mais tant qu'ils ne manifestent pas leur présence par des phénomènes réactionnels appréciables pour le malade, phénomènes gastriques ou extra-gastriques, nous refusons de les classer dans le cadre des dyspepsies.

PATHOGÉNIE

Étude historique. — Après avoir donné une définition aussi complète et détaillée que possible de la dyspepsie, nous devons chercher à discerner sa nature et sa pathogénie. Ce n'est pas une tâche aisée au milieu du grand nombre des opinions formulées par les auteurs qui ont étudié l'estomac, depuis les origines de la médecine jusqu'à nos jours. Nous croyons que le meilleur moyen de nous faire une opinion à ce sujet, c'est d'étudier les différentes théories et de les discuter.

Nous arriverons ainsi, en faisant cet historique, jusqu'à la période moderne où la précision des procédés, sans avoir permis encore aux auteurs de se mettre d'accord, a cependant donné une base plus ferme à la discussion.

Hippocrate et ses successeurs, Celse, Arétée, Galien, décrivent la dyspepsie comme le résultat d'un véritable trouble chimique. Pour eux, la digestion est une véritable coction qui, suivant les cas, peut être entravée, retardée ou rester nulle ; de là, les deux états désignés par Galien sous les noms de *bradypepsie* et d'*apepsie*. Les données hippocratiques se transmettent intactes jusqu'au commencement du XVIIIe siècle.

Les anatomistes de cette époque étudient plus spécialement l'état

de l'estomac. F. Hoffmann, Boerhaave, Van Swieten décrivent avec soin l'inflammation de l'estomac, et leurs travaux sont complétés par Bonnet, Morgagni qui décrivent les sugillations sanguines, les érosions multiples, l'atrophie de l'organe.

C'est sous l'influence de Sauvages que la dyspepsie commence à être étudiée de près. Malheureusement, Sauvages, au lieu d'envisager la dyspepsie dans son ensemble et d'essayer d'en reconnaître les causes, s'est appliqué au contraire à la démembrer.

A chaque symptôme isolé correspond une espèce morbide, de sorte que la dyspepsie fut étrangement morcelée. Nous verrons plus loin que les symptômes dyspeptiques se modifient selon les individus et qu'une même cause peut avoir des expressions variées, selon les aptitudes de chacun.

Cullen comprit les inconvénients de cette doctrine et réunit tous les symptômes sous le titre général de *dyspepsie*. Pour lui, la dyspepsie, quels qu'en soient les symptômes, est ou bien la dyspepsie idiopathique qu'il croit due à une perte de ton des fibres musculaires de l'estomac, ou bien une dyspepsie symptomatique secondaire à une altération d'autres organes et notamment des centres nerveux. La division admise par Cullen nous paraît excellente. Seule, l'explication qu'il fournit de la cause de la dyspepsie idiopathique nous paraît sujette à révision.

Au XIXe siècle, la dyspepsie fut étudiée par un grand nombre d'auteurs. Au début du siècle, Broussais publia une œuvre retentissante. Il proclama que la gastrite était à la fois la maladie la plus commune et la plus importante qui fût. Broussais place dans l'estomac, atteint de gastrite, le point de départ de la plupart des autres maladies ; il y voit l'origine de l'irritation du poumon, du cerveau, de la manie, de l'apoplexie, etc.

Au point de vue purement stomacal, il n'admet pas que l'estomac puisse être douloureux sans être enflammé. Il ne recherche pas en quoi consiste cette inflammation, qui peut être une simple congestion.

Les exagérations de Broussais créèrent bientôt une vive réaction contre ces idées.

C'est Barras qui, le premier, protesta au nom de l'anatomie pathologique et surtout de la clinique. Loin de considérer la dyspepsie comme la manifestation d'un état gastrique, il y voit surtout la complication d'un état nerveux général. Barras aborde déjà l'importante question de la dyspepsie mentale, si chère aux neuropathologistes modernes et dont il faut reconnaître la fréquence. Affecté lui-même

d'une dyspepsie rebelle et très grave, ayant consulté un grand nombre de ses confrères et appliqué rigoureusement leurs procédés sans aucun résultat, Barras se trouva guéri complètement, le jour où son attention fut détournée par l'état de son fils, atteint de tuberculose pulmonaire. Dès le moment où il s'absorba dans les soins à donner à son fils, ses troubles gastriques disparurent pour ne plus reparaître. Il n'est pas un clinicien qui n'ait eu des exemples analogues sous les yeux. A notre avis, le livre de Barras mérite qu'on le relise avec attention et nous verrons que c'est lui, parmi les auteurs anciens, qui a eu la vision la plus nette de la dyspepsie.

Les idées de Barras dominèrent la clinique et la thérapeutique de l'estomac pendant longtemps.

Chomel adopta les vues de Barras contre les théories organiciennes de Broussais, mais il revint à la conception de Cullen en considérant les troubles dyspeptiques comme directement placés sous l'influence de troubles fonctionnels, moteurs ou chimiques. Malheureusement, Chomel, dans sa classification des dyspepsies, retomba dans les erreurs de Sauvages, en attribuant à chaque symptôme dyspeptique la valeur d'un type morbide autonome.

Beau considère aussi la dyspepsie comme une maladie essentielle, sans lésions. Mais la caractéristique de sa doctrine est l'importance qu'il attribue aux conséquences de la dyspepsie qui engendre une iliade de maux, une série de troubles nerveux d'abord, puis des troubles nutritifs, puis des maladies organiques graves, tuberculose, cancer, maladies générales, rhumatisme, etc.

Beau a eu le mérite de montrer l'importance des troubles nerveux associés à la dyspepsie et qui manquent si rarement.

Nous arrivons à la période contemporaine, qui a immédiatement précédé l'époque actuelle.

Les notions cliniques se sont précisées ; les observations se sont multipliées ; mais les auteurs n'ont pas encore à leur disposition les méthodes d'examen exactes dont nous disposons aujourd'hui, et si leurs observations cliniques leur permettent des remarques intéressantes, ils manquent encore des moyens de contrôler l'exactitude de leurs hypothèses.

Trousseau admit que les phénomènes gastriques peuvent être dûs à certaines altérations importantes de la muqueuse gastrique, et que d'autres sont purement d'origine fonctionnelle, idiopathiques ou plus souvent symptomatiques. « La dyspepsie, dit-il, est un phénomène commun à un grand nombre de maladies, bien plutôt qu'une maladie,

et si ce phénomène, en raison de sa prédominance, semble constituer une espèce, il est subordonné à une foule de conditions morbides. »

Brinton traite la dyspepsie à la fin de son beau livre sur les maladies de l'estomac : il dit qu'on ne doit arriver au diagnostic de dyspepsie que par élimination ; que la dyspepsie tend à se restreindre et qu'un jour on trouvera des lésions de structure qui expliqueront des troubles que, jusqu'ici, on considérait comme purement fonctionnels. L'avenir a donné raison au célèbre auteur anglais.

Brinton admet que la dyspepsie vraie est un trouble purement fonctionnel; il se demande même si elle est réellement une maladie de l'estomac, et il finit par déclarer que, dans la majorité des cas, l'estomac n'est pas le premier, ni le plus sérieusement atteint.

Lasègue, revenant aux idées de Barras, considère les dyspepsies comme des états morbides plus semblables aux névroses qu'à tout autre type. Il insiste sur l'irrégularité de la dyspepsie, ses intermittences, ses bizarreries d'allures, ses variations, sous l'influence d'une cause générale et de raisons tout à fait étrangères au fonctionnement de l'estomac.

Citons encore Gubler. Gubler est aussi partisan des vues de Barras et de Lasègue. Il considère la dyspepsie comme une affection nerveuse de l'estomac, mettant en seconde ligne l'inflammation. Il a su montrer aussi que l'intensité de la dyspepsie variait selon l'état nerveux du sujet.

On voit par cette rapide revue qu'en France, jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, la majorité des auteurs, en s'appuyant sur la clinique, ont considéré la dyspepsie comme un trouble d'origine fonctionnelle et soumis dans une certaine mesure à l'influence du système nerveux.

Cependant Leven père se fit le défenseur de la théorie de Broussais. Pour lui, l'irritation de la muqueuse est la condition indispensable de la dyspepsie, qui est proportionnelle à l'état de congestion de la muqueuse. Momentanée, cette congestion amène la dyspepsie passagère; persistante, elle entretient la dyspepsie chronique.

Par des expériences fort intéressantes faites sur des chiens, Leven parut donner un appui à cette théorie, en montrant la fréquence de la congestion de la muqueuse sous l'influence d'aliments irritants. Cependant nous ferons deux objections à la théorie de Leven. La congestion passagère de la muqueuse ne peut être considérée comme une gastrite. Chaque ingestion alimentaire, chaque repas provoque au niveau de la muqueuse stomacale une congestion intense que

Beaumont a parfaitement pu voir chez son Canadien, atteint de fistule gastrique. Cette congestion peut devenir plus intense sous l'influence d'irritations plus fortes; mais cela ne veut pas dire qu'elle devient une inflammation. La congestion est un phénomène d'ordre nerveux, vaso-moteur, résultant d'une excessive dilatation des capillaires de la muqueuse, mais qui est passagère et ne laisse la place à l'inflammation de la région dans laquelle elle se produit que dans certaines conditions pathogéniques indépendantes d'elle dans une certaine mesure.

Donc, on ne peut considérer comme une gastrite la simple congestion de la muqueuse.

Leven admet que cette congestion de la muqueuse est la cause de la dyspepsie. Or rien n'est moins certain, et rien ne le prouve dans ses expériences. Il est évident que beaucoup de nos aliments et surtout des boissons alcooliques que nous prenons, provoquent une congestion intense au niveau de la muqueuse gastrique. Et cependant, beaucoup d'individus dont l'estomac est bon, pour employer une expression vulgaire, supportent de fortes doses d'aliments épicés et d'alcools sans en éprouver la moindre douleur. D'autres personnes, au contraire, mangent sobrement, boivent de l'eau, irritent au minimum leur muqueuse et souffrent constamment de troubles dyspeptiques. On ne saurait donc admettre avec Leven que la congestion de la muqueuse soit la raison suffisante de la dyspepsie.

Ajoutons d'ailleurs que, dans ses travaux postérieurs à son *Traite des maladies de l'estomac*, Leven a complètement modifié son interprétation de la dyspepsie; il la considère actuellement comme relevant de l'irritation du plexus solaire, qui engendre aussi bien les symptômes fonctionnels dyspeptiques que les troubles moteurs gastriques et les modifications du chimisme.

En Allemagne, les idées de Broussais sont encore en faveur. La dyspepsie y est encore comprise comme l'expression d'un catarrhe de l'estomac.

En Angleterre, Handfield Jones et William Fox soutinrent aussi la théorie de la gastrite dont ils donnèrent des descriptions histologiques intéressantes.

Avant d'aborder l'histoire de la période moderne qui commence le jour où le cathétérisme explorateur a permis d'étudier d'une façon précise la sécrétion et la motricité gastriques, nous devons encore faire une large place à la théorie de Bouchard et de ses élèves, basée sur l'examen objectif de l'estomac.

Dans une série de travaux, le professeur Bouchard montra la fréquence chez les dyspeptiques de la dilatation et de l'atonie gastriques. Pour lui, l'aliment stagnant dans l'estomac est mal digéré. De plus, il se fait des fermentations donnant naissance à des produits toxiques qui, résorbés au niveau de l'intestin, vont produire dans toute l'économie des symptômes plus ou moins nombreux et graves. Enfin la stagnation des aliments engendre encore la surcharge de l'estomac, la congestion de la muqueuse, la fatigue du muscle gastrique et détermine ainsi tout un ensemble de troubles locaux qui constituent l'état dyspeptique.

Nous nous sommes déjà expliqués plus haut sur la valeur clinique de la dilatation de l'estomac et sur la signification exacte des symptômes qui lui sont associés. Nous avons fait observer que, d'après Bouchard lui-même, la dilatation de l'estomac restait latente dans au moins un quart des cas; que d'autre part, ses expressions symptomatiques étaient extrêmement variables, comme qualité et comme intensité, selon une foule de circonstances absolument étrangères à l'estomac. Nous considérons en somme la dilatation de l'estomac comme constituant un terrain excellent pour faire germer la dyspepsie, mais il faut que celle-ci y soit apportée par d'autres causes déterminantes, notamment par une irritation directe ou indirecte des nerfs de l'estomac.

Le cathétérisme explorateur et l'analyse du suc gastrique, en usage depuis plus de vingt-cinq ans, ont fait faire à l'étude des gastropathies en général et des dyspepsies en particulier d'immenses progrès, en permettant de contrôler les données de la clinique grâce à l'étude des fonctions motrices et sécrétoires. On a pu préciser par ce moyen la valeur et l'importance de différents syndromes. Bien des types morbides, considérés comme de simples dyspepsies, ont pris place dans le cadre des affections organopathiques. Enfin ces procédés ont éclairé la pathogénie même de la dyspepsie, dont la nature était restée jusqu'à cette époque bien incertaine.

Les premiers observateurs qui étudièrent l'état chimique de l'estomac dans les dyspepsies s'aperçurent que des malades présentaient des altérations très nettes du chimisme gastrique, tandis que d'autres avaient un suc gastrique normal ou à peu près normal. Ils considérèrent les uns comme atteints de dyspepsie nerveuse, les autres de dyspepsie chimique. Cette division très simple fut admise en France par G. Sée et la plupart des médecins.

Hayem, en 1889, reprit en la précisant l'étude des fonctions

chimiques de l'estomac. Il proposa une nouvelle méthode, plus exacte, pour l'analyse du suc gastrique, étudia avec plus de soin l'évolution de la sécrétion ; enfin, il chercha à établir la signification de ces troubles qu'il rattacha à des altérations glandulaires de la muqueuse gastrique. Pour cet auteur, en effet, toute modification du chimisme gastrique est l'expression d'un état anatomique de la muqueuse gastrique.

Contrairement à cette opinion, presque tous les auteurs contemporains français ou étrangers admettentque, dans bien des cas, la sécrétion chimique de l'estomac peut être modifiée par des influences d'ordre purement fonctionnel.

Nous nous sommes longuement étendus, en étudiant les modifications de la sécrétion gastrique, sur ce point de pathogénie. Nous nous dispenserons donc de reprendre cette discussion ici.

Quel que soit l'avis adopté sur l'origine des modifications du suc gastrique, on s'est demandé si on pouvait les considérer comme ayant sur les symptômes cliniques de la dyspepsie une influence prépondérante ; en d'autres termes, si elles pouvaient servir de base à une classification des dyspepsies. On peut répondre résolument par la négative. Tous les essais de classification qui ont cherché à mettre en regard les symptômes cliniques et les troubles chimiques n'ont jamais fourni une solution satisfaisante.

Nature et pathogénie. — Nous venons de passer en revue l'histoire des principales opinions émises au sujet de la nature de la dyspepsie. Il nous reste maintenant à faire connaître la façon dont, à notre avis, on peut l'envisager, en tenant compte à la fois de l'observation clinique, de l'examen objectif de l'estomac, des données du cathétérisme explorateur et de l'analyse du suc gastrique.

Tout d'abord, nous tenons à rappeler que nous ne considérons comme troubles dyspeptiques que les troubles gastriques indépendants de toute altération importante de l'estomac. Un grand nombre de ceux-ci, dont l'origine était mal connue, ont été regardés autrefois comme de simples manifestations de la dyspepsie.

Nous insistons tout particulièrement sur les sténoses incomplètes du pylore d'origine ulcéreuse, si souvent prises pour des dyspepsies hyperchlorhydriques et qui en réalité résultent de la présence d'un ulcus siégeant dans la région pylorique. D'autres troubles gastriques considérés comme d'origine purement fonctionnelle sont dus à des lésions bien confirmées de l'estomac. En un mot, il faut avoir soin d'établir le diagnostic entre la dyspepsie vraie et la dyspepsie symptomatique.

Ces éliminations nécessaires étant faites, comment devons-nous considérer la dyspepsie?

Et tout d'abord, devons-nous, à l'exemple de certains auteurs, fragmenter la dyspepsie et y établir des divisions et des subdivisions? Devons-nous, par exemple, comme Stiller, Dujardin-Beaumetz, Huchard, etc., admettre des dyspepsies chimiques, nerveuses, motrices, selon la prédominance des troubles de la motricité, du chimisme ou de la sensibilité ? Nous ne le croyons pas. Il faut faire une étude d'ensemble de la dyspepsie, la considérer comme faisant un tout sans tenir compte des variations dans les symptômes cliniques et dans les différentes fonctions de l'estomac.

Nous devons rechercher maintenant quelle est la cause immédiate de la dyspepsie, et la nature du trouble dont elle dépend.

L'estomac possède trois fonctions : la fonction sécrétoire, la fonction motrice, la fonction sensitive. Cherchons à laquelle de ces trois fonctions est dévolu le principal rôle.

Étude critique de quelques classifications des dyspepsies. — ***Classification basée sur le chimisme gastrique.*** — Au début des études sur l'analyse du suc gastrique, on eut tendance à considérer la fonction chimique comme ayant le principal rôle dans l'évolution des dyspepsies. On divisa d'abord celles-ci en dyspepsies nerveuses et en dyspepsies chimiques, selon qu'on les trouvait associées ou non à des troubles sécrétoires. Les dyspepsies chimiques, qu'on croyait toujours liées à l'hypochlorhydrie, furent, depuis les travaux de Reichmann en 1882, divisées en dyspepsies hyperchlorhydriques et dyspepsies hypochlorhydriques, selon que le taux d'acidité du suc gastrique se trouvait au-dessus ou au-dessous de la valeur considérée comme normale. Cette division a prévalu jusqu'à nos jours.

La classification chimique des dyspepsies est admise encore par beaucoup de médecins. Nous la considérons comme mauvaise et inacceptable. Voici les raisons que nous invoquons : les différentes variations de la sécrétion en plus ou en moins n'impriment à la dyspepsie aucun cachet spécial; si on étudie comparativement les phénomènes cliniques et le chimisme gastrique, il est impossible d'établir une relation intime entre les différents types dyspeptiques et chimiques. On a bien décrit une dyspepsie hyperchlorhydrique, qui est encore admise par la plupart des auteurs et qui aurait pour caractéristique des douleurs à type tardif, c'est-à-dire éclatant à une période éloignée de la digestion. Mais nous savons, à l'heure actuelle, que dans un très grand nombre de cas, le syndrome

pylorique tardif est dû à un ulcère non sténosant du pylore, ainsi que l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion qui l'accompagnent et qui sont un effet et non une cause.

Nous savons aussi que ce syndrome pylorique tardif peut se rencontrer avec un chimisme hypochlorhydrique. Nous en avons relevé un assez grand nombre d'observations pour être très affirmatifs à cet égard.

Enfin, nous avons observé souvent de l'hyperchlorhydrie notable chez des malades souffrant des troubles ordinaires de la dyspepsie nerveuse dans laquelle l'hypochlorhydrie ou un chimisme normal est le type chimique généralement observé.

Ainsi donc, l'hyperchlorhydrie protopathique ne tient sous sa dépendance aucun type clinique.

Enfin, l'hyperchlorhydrie est très souvent latente. C'est un point aujourd'hui parfaitement établi et admis par tous.

Ajoutons aussi que, contrairement à ce que croient un grand nombre de médecins, il ne faut établir aucune relation entre les aigreurs, les acidités brûlantes des dyspeptiques et l'hyperchlorhydrie.

Nous avons insisté à dessein sur les relations de l'hyperchlorhydrie et des dyspepsies en raison de la faveur dont jouit encore, même parmi les gastropathes les plus instruits, la dyspepsie hyperchlorhydrique. Nous pourrions citer des arguments tout aussi démonstratifs contre l'existence de la dyspepsie hypochlorhydrique.

Un autre argument important à citer contre l'hypothèse d'une relation étroite entre les troubles chimiques et les phénomènes cliniques consiste en ce fait qu'il n'y a aucun parallélisme dans l'évolution de ceux-ci et de ceux-là. Nous nous expliquons.

Prenons d'abord un malade ayant une hyperchlorhydrie manifeste, révélée par le syndrome pylorique tardif très nettement caractérisé. Le traitement par le repos, le régime, les médicaments est institué. Au bout de peu de temps, une amélioration notable survient et aboutit à une guérison complète. Le malade reprend un régime plus fortifiant et, de nouveau, on analyse son suc gastrique qu'on s'attend à trouver fortement modifié. Or il n'en est rien. Le suc gastrique, malgré la disparition des douleurs, a la même acidité, et est sécrété en égale abondance. Donc il y a une discordance absolue entre l'évolution clinique et l'évolution chimique. Des exemples de ce genre, loin d'être rares, sont au contraire fréquents. Nous en avons observé un grand nombre, et Sansoni et Verhaegen ont beaucoup

insisté sur des faits analogues. Alb. Mathieu dit qu'il faut se résigner, chez les hyperchlorhydriques, à guérir la dyspepsie sans modifier le chimisme.

Voici maintenant l'histoire d'une malade atteinte d'une hypochlorhydrie extrêmement accentuée. Nous la vîmes, il y a quelques années, dans un état misérable. Souffrant horriblement, vomissant tout ce qu'elle prenait, présentant un état de déchéance grave avec amaigrissement accentué, nous ne pûmes nous empêcher, en la voyant, de penser qu'elle était atteinte de cancer, d'autant plus que l'analyse du suc gastrique indiquait une hypochlorhydrie accentuée. Cependant, après quelques semaines de soins, la malade se trouva dans un état bien meilleur. Elle pouvait supporter un régime assez substantiel, sans douleurs et sans vomissements, et son poids avait augmenté d'un nombre considérable de kilogrammes. Une nouvelle analyse de suc gastrique montra que le chimisme n'avait pas varié et était bien voisin encore de l'achlorhydrie. La malade, continuant à se remettre, partit pour la campagne où elle se rétablit complètement. Elle vint nous voir l'année suivante, resplendissante de santé, digérant parfaitement tous les aliments et ne suivant plus aucun régime. Elle voulut bien se soumettre à une troisième analyse, qui nous permit de constater pour la troisième fois le même chimisme. Ainsi, chez la malade cachectique, presque mourante, rendant tous ses aliments, que nous avions vue au début et chez la femme resplendissante de santé et ne souffrant plus d'aucun trouble dyspeptique qu'elle était devenue au bout d'une année, nous avons trouvé la même fonction sécrétoire défectueuse, presque abolie. Cet exemple, pris entre beaucoup d'autres, n'est-il pas frappant et bien propre à entraîner la conviction que l'hypochlorhydrie ne tient pas sous sa dépendance la dyspepsie ?

Pour terminer notre démonstration, nous rappellerons enfin les exemples de dyspepsies très douloureuses, parfois fort graves chez des neurasthéniques et des hystériques, au cours desquelles le chimisme gastrique est parfaitement normal ou bien subit de brusques variations en plus ou en moins, qui ne sont nullement en relation avec l'état des sujets. Ce sont là des faits classiques, depuis le début des recherches chimiques. C'est à des cas de ce genre qu'on avait réservé la dénomination de *dyspepsie nerveuse*.

Nous conclurons donc, pour résumer cette ongue discussion, que les altérations du chimisme gastrique ne peuvent être considérées comme dominant l'histoire des dyspepsies.

Classification basée sur les troubles moteurs. — Si le chimisme gastrique n'a qu'une importance de second ordre dans les dyspepsies, ne peut-on attribuer aux troubles moteurs une part plus importante? Cette opinion, admise à la suite de Bouchard par la plupart des médecins, a encore beaucoup de partisans ; nous citerons, parmi les plus célèbres et les plus documentés, Albert Mathieu. Cet auteur, qui s'est rendu bien compte de l'importance primordiale des troubles sensitifs dans les dyspepsies, croit devoir y faire jouer un rôle important aux troubles moteurs. D'où le terme de *dyspepsie sensitivo-motrice* sous lequel il désigne d'ordinaire la dyspepsie *sine materia.*

Nous avouons ne pas partager complètement les opinions de notre excellent maître et ami à ce sujet. Les dyspeptiques ont souvent, il est vrai, de l'atonie gastrique, de la dilatation, de la dislocation verticale, de la gastroptose, toutes lésions jouant un rôle aggravant dans le syndrome dyspeptique ; mais nous ne pensons pas qu'elles en soient la condition essentielle, et qu'elles s'en accompagnent toujours. En d'autres termes, on voit souvent ces états morbides entraînant l'insuffisance motrice exister sans aucun trouble dyspeptique, et si, à un certain moment, ils s'accompagnent de dyspepsie, ne les voit-on pas persister après la disparition des phénomènes gastriques? D'autre part, la dyspepsie existe souvent sans eux : ils ne sont nullement indispensables à son apparition, pourvu qu'une autre cause soit assez puissante pour en provoquer l'éclosion et en entretenir les symptômes.

On voit donc que nous n'admettons pas que la dyspepsie ait pour origine des troubles d'insuffisance motrice de l'estomac. Celle-ci peut favoriser l'apparition de la dyspepsie et en aggraver les conséquences, mais elle n'en est pas le substratum.

Influence des troubles sensitifs. — C'est à des troubles de la sensibilité gastrique, à une hyperesthésie des nerfs de l'estomac qu'il faut, en définitive, rattacher la dyspepsie.

Nous verrons que tout ce qui tend à créer, à exagérer ou à diminuer l'hyperesthésie de l'estomac tend à modifier la dyspepsie dans le même sens.

Cette notion toute clinique, bien établie par Barras, par Trousseau, par Lasègue, par Gubler, par Leven, n'a pas été détruite, mais au contraire corroborée par les études modernes sur les fonctions motrices et chimiques de l'estomac. Celles-ci, comme nous venons de le voir, en mettant en regard les résultats de l'observation clinique et les données plus précises du cathétérisme, ont montré leur

autonomie et ont permis d'affirmer une théorie qui jusqu'ici ne reposait que sur des hypothèses.

Pour ne pas prolonger une discussion déjà longue, nous conclurons en disant que l'hyperesthésie de l'estomac est l'essence même de la dyspepsie et que les troubles de la sécrétion et de la motricité, contingents et accessoires, ne constituent que des circonstances aggravantes.

ÉTIOLOGIE

Les causes de la dyspepsie sont toutes celles qui mettent en jeu l'hyperesthésie de l'estomac.

Ces causes sont, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

Dans tous les chapitres de la pathologie, nous pouvons rencontrer les états dyspeptiques, aussi bien dans les maladies infectieuses que dans les maladies chroniques (goutte, rhumatisme, obésité, etc.) ; aussi bien à la suite de maladies utérines ou hépatiques que dans les maladies du cœur, de l'aorte ou des poumons.

Si les irritations locales relevant d'une alimentation défectueuse, trop abondante, d'une mastication insuffisante, d'abus de médicaments, d'iodures, de purgatifs, etc., peuvent créer la dyspepsie, la dyspepsie peut naître de toutes pièces, « en dehors de l'estomac », si l'on peut dire, sous l'influence des excès de travail intellectuel, du surmenage physique, des émotions.

Puis, nous observerons constamment l'influence à distance de l'état dyspeptique sur tous les organes, sur tous les appareils. On admet que la dyspepsie crée des palpitations, l'asthme, l'angine de poitrine, des troubles intestinaux.

Le dyspeptique pourra être migraineux, avoir des vertiges, des syncopes, devenir neurasthénique, glycosurique, etc. La dyspepsie est donc capable d'avoir un nombre indéfini de retentissements morbides, alors que, d'un autre côté, il est peu d'états morbides qui n'aient un retentissement gastrique.

Nous dirons même qu'il n'est pas d'états morbides sans retentissement gastrique.

Dyspepsie et plexus solaire. — Dans le paragraphe précédent, nous avons dit que la dyspepsie est l'hyperesthésie de l'estomac et que les troubles moteurs et sécrétoires sont contingents et accessoires.

Ces troubles peuvent apparaître après quelques mois, quelques années de dyspepsie. Ils peuvent toujours manquer, si longue qu'ait été la durée de la dyspepsie.

Si les lésions de gastrite, l'ulcère et le cancer sont toujours précédés ou accompagnés, dans leur évolution, de symptômes dyspeptiques, il ne reste pas moins vrai qu'on peut être dyspeptique pendant trente ou quarante ans, sans que des dégénérescences de la muqueuse gastrique se produisent.

L'hyperesthésie de l'estomac est le substratum essentiel, *sine quâ non*, de la dyspepsie.

Cette hyperesthésie relève d'une mise en jeu de la sensibilité des terminaisons nerveuses du plexus solaire. Cette sensibilité n'est pas, au cours des dyspepsies simples (pages 33 et suivantes), réveillée par la pression de l'estomac, mais par la pression du creux épigastrique, c'est-à-dire par une pression exercée sur les rameaux du plexus solaire qui entourent le tronc cœliaque.

En d'autres termes, la *dyspepsie est l'hyperesthésie du plexus solaire*; cette formule nous permet d'apporter quelque clarté dans l'étiologie de la dyspepsie, dans ses causes et dans ses effets. Comme le plexus solaire tient sous sa dépendance toutes les fonctions gastriques, motrices et sécrétoires, aussi bien que la nutrition de l'organe, nous ne nous étonnerons plus, en voyant les étapes successives de la malaie,d dyspepsie, gastrite, ulcère, cancer peut-être, dont l'enchaînement est possible, fréquent, mais ni nécessaire, ni constant.

On objectera à cette opinion qu'il est toujours facile d'invoquer le système nerveux, et que cette conception recule les difficultés sans les résoudre.

Nous pensons qu'une théorie qui permet de comprendre l'enchaînement des faits et d'établir des notions thérapeutiques bienfaisantes tient une grande part de la vérité, une part suffisante pour s'en contenter.

Est-ce à dire que nous allons rejeter le rôle de l'infection, de l'auto-intoxication dans les dyspepsies compliquées de troubles sécrétoires ou moteurs? Non pas! Mais nous ne voulons pas qu'on leur fasse la part trop belle, qu'on aille dire que l'auto-intoxication et l'infection expliquent tout, alors que des symptômes secondaires qu'on leur attribue peuvent exister, au cours de la dyspepsie, lorsqu'il n'y a que de l'hyperesthésie gastrique sans troubles moteurs, ni sécrétoires.

Certains dyspeptiques ont une migraine à chaque émotion vive, au moment même où l'émotion les frappe. D'autres ont des palpitations, de la dyspnée, lorsqu'un travail cérébral intense leur est imposé, lorsqu'ils sont préoccupés.

Palpitations et dyspnée cessent, dès l'instant où ce travail et ces préoccupations prennent fin.

L'auto-intoxication n'explique pas ces faits, cet arrêt brusque des symptômes. L'influence nerveuse seule les explique.

Elle seule aussi nous met en mesure de comprendre comment les symptômes dyspeptiques (anorexie, état nauséeux) peuvent paraître chez la femme enceinte, dans les jours qui suivent la fécondation.

Comment, sans l'influence nerveuse, interpréter des faits tels que celui-ci : une femme enceinte a depuis plusieurs semaines un état nauséeux très pénible vers la fin des digestions. Un soir, elle a une vive colère. Cet état nauséeux, qui n'avait pas manqué une seule fois, ne paraît point le jour de la colère.

Et les émotions qui « arrêtent la digestion, semblant donner un coup à l'estomac », pour employer deux expressions vulgaires, mais suggestives !

Nous savons bien que chez la femme enceinte, les troubles rénaux, hépatiques et cardiaques peuvent créer la dyspepsie, par modifications circulatoires, par auto-intoxication, agissant encore par l'intermédiaire des centres nerveux.

Mais, si la femme dont nous parlons plus haut avait été dyspeptique par auto-intoxication, la colère n'aurait pas suspendu les nausées. Cet exemple est fertile en enseignements, car il montre par quels procédés, dans un cas particulier, on discerne la cause de la dyspepsie, qui est tantôt une dyspepsie réflexe pure, tantôt une dyspepsie à causes multiples.

Les lignes qui précèdent nous permettront d'être plus brefs sur l'étiologie de la dyspepsie et ses retentissements que l'on peut prévoir, avec ces données théoriques.

La dyspepsie naît de l'irritation du plexus solaire, de l'hyperesthésie de ce centre nerveux.

L'intimité organique et fonctionnelle de tous les centres nerveux explique comment la destruction de l'équilibre nerveux en un centre aussi important que le centre solaire a des effets immédiats sur tous les centres nerveux utéro-ovariens, intestinaux, cardiaques, respiratoires, sans oublier l'axe médullaire, le bulbe et le cerveau. Elle explique encore comment, si l'équilibre est détruit dans un autre centre nerveux, le centre atteint réagit sur le plexus solaire, et la dyspepsie paraît. Voici donc, en quelques lignes, expliquée la genèse des causes et des retentissements de la dyspepsie.

Ne semble-t-il pas que la lumière se fasse de plus en plus nette? Ne semble-t-il pas que l'obscurité, souvent reprochée aux chapitres concernant la dyspepsie, diminue graduellement ?

Nous allons maintenant passer en revue successivement la dyspepsie et ses conséquences.

Causes gastriques de la dyspepsie. — On devient dyspeptique en mangeant trop, en mangeant vite, en mangeant mal. Trop manger et manger vite se comprennent. Manger mal a besoin d'être commenté. Manger mal, c'est manger en lisant, en travaillant, en se levant de table plusieurs fois pendant un repas, etc.

Les aliments trop épicés, les plats trop raffinés, les boissons irritantes provoquent la dyspepsie aussi bien que l'abus de médicaments laxatifs, purgatifs, fortifiants, ou autres.

Causes extragastriques de la dyspepsie. — Si l'énumération des dyspepsies nées dans l'estomac, pour reprendre une expression dont nous avons déjà fait usage, est rapidement faite, l'énumération des dyspepsies nées hors de l'estomac est interminable.

Avant d'entreprendre cette énumération, soulignons l'importance de l'état nerveux, de la névrose (Leven), de la neurasthénie (Mathieu), de la déséquilibration du système nerveux (Debove-Raffray) sur l'éclosion de la dyspepsie.

Ce sont ces malades, appelés névrosés par les uns, neuroarthritiques, hystériques par les autres — et qu'importe le nom, puisque nous nous comprenons — qui vont devenir dyspeptiques, après des émotions, des soucis, un travail cérébral trop intense, à la suite d'excès génitaux, après des exercices physiques trop pénibles.

Toutes ces causes auraient été sans effet nocif chez un individu normal au point de vue du système nerveux.

Cette deuxième variété de dyspepsie sera la plus lente à guérir, car s'il y a peu à compter avec l'estomac, il y a beaucoup à compter avec l'état mental du malade.

Ce sont ces malades que Le Noir appelle des faux gastriques.

Toutes les névroses, aussi bien que les maladies du système nerveux, peuvent créer la dyspepsie.

Les infections aiguës, les intoxications (plomb, tabac), les maladies chroniques (rhumatisme, goutte, diabète, obésité, etc.), la tuberculose, la syphilis, les maladies de l'intestin, du foie, des reins, des voies urinaires, du cœur, de l'aorte, les maladies des poumons, les maladies utéro-ovariennes, les chloroses, les anémies, sont souvent à l'origine de la dyspepsie.

C'est toujours par l'intermédiaire des centres nerveux, dont l'irritation est provoquée par l'un de ces états morbides, que l'hyperesthésie du plexus solaire est provoquée.

Les causes agissantes sur le système nerveux sont multiples, puisque, selon la maladie provocatrice, il faudra invoquer l'influence des toxines, des poisons, des troubles circulatoires, des auto-intoxications, des altérations du sang, etc.

Nous avons passé très rapidement en revue les causes de la dyspepsie. Il nous reste à énumérer ses effets, aussi nombreux que ses causes et pour des raisons semblables.

Retentissements des dyspepsies. — Dans la dyspepsie pure, hyperesthésie de l'estomac, sans troubles moteurs ou sécrétoires, c'est encore par le mécanisme des actions réflexes que tous les symptômes secondaires à la dyspepsie peuvent s'expliquer.

Dès l'instant où les sécrétions et la motricité sont altérées, les facteurs à incriminer deviennent plus nombreux et sont, comme le dit Mathieu, l'élaboration insuffisante ou vicieuse des aliments, le déplacement mécanique des organes voisins, l'action réflexe, l'auto-intoxication, la viciation générale de la nutrition.

Dyspepsie et intestins, appendicite, etc. — Tous les auteurs s'entendent pour décrire le retentissement des dyspepsies sur l'intestin. L'influence de l'estomac sur l'intestin est telle qu'il n'y a pas de dyspeptique qui n'ait quelques symptômes intestinaux, constipation, diarrhée, ou encore des alternances de diarrhée et de constipation, de la colite muco-membraneuse, de l'hyperesthésie au point de Mac Burney, que l'on est trop tenté d'appeler appendicite et que le traitement de la dyspepsie seule peut faire disparaître.

Chez ces malades, laxatifs et purgatifs provoqueront et feront durer la constipation, tandis que l'opium peut guérir cette constipation, en calmant l'hyperesthésie gastrique. Cette expérience clinique plaide merveilleusement en faveur des idées exposées plus haut.

La lithiase intestinale et les hémorroïdes sont encore des conséquences assez fréquentes de la dyspepsie, mais d'une dyspepsie déjà ancienne.

Combien d'anciens dyspeptiques n'ont plus, comme reliquat d'une maladie passée et oubliée, que des hémorroïdes. Ils peuvent nier leur dyspepsie; les hémorroïdes permettent de l'affirmer, si une autre cause locale ou générale ne les a pas produites.

Dyspepsie, foie, diabète. — Le foie souffre toujours, lorsque l'estomac est atteint. Les altérations hépatiques varient à l'infini, selon la durée, la gravité de la dyspepsie, selon l'importance

des troubles sécrétoires et moteurs. La multiplicité des actions morbides se retrouve ici, et il nous faut incriminer, pour expliquer la tuméfaction douloureuse du foie (Bouchard), la cirrhose (Hanot, Boix), les ictères, la glycosurie, le diabète, tous les facteurs invoqués à plusieurs reprises, toxines, auto-intoxications, troubles de la nutrition générale, et souvent, de simples réflexes agissant sur la circulation de la glande, sur ses fonctions glycogéniques, biligéniques, etc.

Il est utile de connaître l'existence de ces gros foies chez de simples dyspeptiques pour ne pas songer aux cirrhoses, au cancer, et voir son diagnostic en défaut.

Pourquoi un dyspeptique se plaindra-t-il de symptômes hépatiques, alors qu'un autre n'accusera que des symptômes cardiaques, pulmonaires? Pour expliquer ces différences, pensons aux méiopragies de Potain ou aux sensibilités viscérales spéciales héréditaires, que les travaux de Charrin nous ont fait connaître.

Dyspepsie, rein, albuminurie, les petits signes du brightisme d'origine dyspeptique, urines. — Pour le rein, comme pour le foie, nous aurons à attribuer aux mêmes causes variées l'existence de l'albuminurie simple minime, de l'albuminurie plus abondante, liée à une néphrite chronique.

Robin a étudié avec beaucoup de développements, dans son livre sur les maladies de l'estomac, tous les faits relatifs au rôle pathogène des maladies de l'estomac et à leurs retentissements sur les organes et sur les fonctions. Il nous dit qu'il y a bien des incertitudes dans la pathogénie des albuminuries dyspeptiques, et « que l'albumine excrétée est la partie de l'albumine ingérée qui a échappé à la digestion et qui constitue un véritable corps étranger dont le rein dépure l'économie. Si cette fonction anormale est trop longtemps prolongée, le rein finit par subir des altérations structurales ».

Lorsqu'on trouve de l'albumine chez un dyspeptique qui présente l'ensemble des petits signes classiquement attribués au brightisme, il ne faut pas conclure à la hâte que le malade est brightique.

Dans la dyspepsie, sans lésion rénale, sans albuminurie même, peuvent se rencontrer tous ces « petits signes ». L'évolution de la maladie, l'observation prolongée du malade démontrent la part de vérité contenue dans l'opinion exposée par Chryssovergis (de Beyrouth). Cet auteur a tenté de prouver l'origine dyspeptique des petits accidents du brightisme. Il nous paraît trop généraliser cependant, car, sans conteste, chez de nombreux

brightiques, la petite urémie est la cause des petits accidents.

Nous signalerons l'intérêt des analyses d'urines qui nous renseignent sur l'utilisation des aliments, sur l'état de la nutrition générale, sur l'activité cellulaire des glandes annexées au tube digestif. Ces analyses ne sont utiles et utilisables que si l'on connaît le régime alimentaire du malade observé, que si l'analyse a été poursuivie deux ou trois jours, ou bien faite sur le mélange des urines de deux ou trois jours.

C'est parce que, chez le dyspeptique, les excrétions urinaires sont variables d'un jour à l'autre, avec un même régime ; c'est parce qu'un même nombre de grammes d'aliments albuminoïdes fournis par de l'albumine végétale ou animale ne donne pas naissance à un nombre identique de grammes d'urée, même chez un individu normal, que toutes ces précautions sont nécessaires.

Moreigne, Labbé et Morchoisne ont montré, ainsi que l'un de nous, la nécessité absolue de toutes ces précautions, si souvent négligées que nous n'osons guère utiliser ces innombrables documents de chimie urinaire qui ont été recueillis, sans tenir compte de ces remarques.

Dyspepsie, cœur, palpitations, angine de poitrine, etc. — Le nerf pneumogastrique tient sous sa dépendance l'estomac, le cœur et le poumon. Cette unique considération anatomique suffit à nous expliquer tous les retentissements cardiaques et pulmonaires des dyspepsies. Potain, Barié, Huchard nous ont fait connaître l'importance des réactions de l'estomac sur le cœur, et nous saisissons parfaitement le mécanisme des palpitations, de l'arythmie, de la tachycardie, de la bradycardie, de l'angine de poitrine du dyspeptique.

Cette fréquence des symptômes cardiaques est si grande que Huchard nous dit : « Quand un malade non atteint de cardiopathie organique se plaint du cœur, cherchez à l'estomac. »

C'est à des faits de même ordre que l'un de nous fait allusion, dans son livre sur l'obésité, lorsqu'il parle d'obèses faux cardiaques. Il s'agit dans ce cas de dyspeptiques obèses, qui ont de la dyspnée d'effort, de l'arythmie.

On est tenté d'attribuer à la surcharge graisseuse du cœur tous les symptômes cardiaques qui, heureusement pour le malade, ne sont que des symptômes réflexes. Ce qui le prouve, c'est leur disparition avant toute perte notable de poids, dès que la dyspepsie est améliorée.

Nous ne nous étonnerons pas outre mesure lorsque nous verrons ces dyspeptiques mourir subitement, la dyspepsie étant l'origine d'une inhibition réflexe des centres circulatoires (Lancereaux). Cette explication donne la clef d'un grand nombre de morts subites qui stupéfient par leur apparition chez des sujets qui semblaient jouir d'une bonne santé, et qui souffraient d'une dyspepsie, à symptômes discrets, dans bien des cas.

Dyspepsie, toux gastrique, spasmes laryngés, baillements, asthme, dyspnée. — Que le dyspeptique bâille après ses repas, qu'il ait des accès violents de toux, qu'il ait de la dyspnée minime ou forte, c'est toujours aux causes réflexes qu'il faut les attribuer.

Il est des cas où Huchard accuse aussi l'intoxication, lorsqu'il décrit la dyspnée toxi-alimentaire que le régime lacté suffit à guérir.

Le dyspeptique peut enfin avoir des accidents plus graves, des spasmes laryngés avec ictus, perte de connaissance plus ou moins complète, d'aspect effrayant, mais susceptibles de guérir, lorsqu'on a pu remonter à leur cause gastrique.

Dyspepsie et affections cutanées. — S'il est un chapitre de pathologie où l'ère des discussions n'est pas close, c'est celui qui traite des rapports des dermatoses et des dyspepsies.

Après avoir longtemps méconnu l'influence indiscutable, immense de la dyspepsie sur les dermatoses, on tend à exagérer maintenant, en thérapeutique des maladies de la peau, le rôle du régime alimentaire qui se restreint si bien que le malade arrive à ne plus rien oser manger.

Nous pensons qu'il y aura lieu, un jour, de tempérer cette sévérité des régimes.

Ceci dit, il ne reste pas moins vrai que certains sujets ont une sensibilité spéciale de la peau et du tube digestif qui explique les poussées d'urticaire, d'acné, d'eczéma que provoque la digestion de tel ou tel aliment, variable avec chaque sujet.

Dyspepsie, obésité, goutte, rhumatisme. — L'un de nous a montré, ailleurs, que tous les obèses sont dyspeptiques. La dyspepsie des obèses se révèle par des signes nets ou discrets, gastriques ou extragastriques, cette dyspepsie ayant les mêmes caractères que celle dont nous donnons ici la description, ayant la même pathogénie.

La dyspepsie est souvent la seule cause de l'obésité ou bien l'accompagne, sans en être la cause vraie.

Dans un des paragraphes suivants, la déséquilibration de l'appareil

nerveux, régulateur de la température, sera invoquée pour expliquer l'hyperthermie, au cours de la dyspepsie. C'est à la déséquilibration d'un appareil nerveux, régulateur du poids, qu'il attribue toujours la production de l'obésité. Chez le dyspeptique, en particulier, le plexus solaire irrité transmet son irritation au centre régulateur du poids qui cesse de fonctionner normalement, c'est-à-dire de détruire la graisse en quantité suffisante.

Les faits cliniques démontrent la réalité de ces assertions, car la guérison de la dyspepsie seule permet de faire maigrir l'obèse, sans recourir aux procédés habituels, toujours dangereux : l'alimentation insuffisante, le régime sec, le surmenage physique, les préparations thyroïdiennes, etc.

Les relations indiscutables de la dyspepsie avec la goutte et le rhumatisme ont reçu trop d'interprétations différentes pour les passer ici en revue. Cette variété tient à la diversité des conceptions pathogéniques.

Dyspepsie et appareil génital. — Dans cette émunération des retentissements de la dyspepsie, nous arrivons à passer successivement en revue la pathologie tout entière. On serait tenté d'accuser le médecin qui s'occupe d'affections gastriques d'être obsédé par l'idée que toute maladie a son origine dans un mauvais état de l'estomac.

Nous allons voir, en effet, la leucorrhée, la dysménorrhée, les hémorragies utérines, les menstruations douloureuses, le vaginisme chez des femmes dyspeptiques. Comme tous ces symptômes morbides cessent le jour où la dyspepsie est guérie, alors que toutes les interventions locales, chirurgicales, légères ou graves (ablation de l'utérus, des annexes, amputation du col), n'ont produit aucun changement et, mieux encore, ont tout aggravé! Comme le seul traitement de la dyspepsie a eu d'excellentes conséquences, c'est donc que la dyspepsie était la cause des souffrances de ces femmes, et les accusations portées contre le médecin s'effondrent.

Chez l'homme, la dyspepsie peut provoquer les pertes séminales, les excitations génésiques anormales aussi bien que la frigidité ; nombreux enfin sont les malades qui se lèvent plusieurs fois la nuit pour uriner, jusqu'au jour où la dyspepsie est guérie. L'excitabilité anormale des centres nerveux vésicaux a commencé et a pris fin en même temps que l'hyperesthésie du plexus solaire.

Dyspepsie, retentissements nerveux proprement dits. — Il nous paraît nécessaire d'appeler retentissements nerveux « propre-

ment dits » tous les symptômes que nous allons grouper dans ce paragraphe. L'adjonction des mots « proprement dits » est justifiée par le fait que, pour nous, la plupart des retentissements de la dyspepsie, cardiaques, pulmonaires, etc., ont une origine nerveuse.

Ceci établi, nous étudierons les complications que tous les auteurs désignent simplement sous le nom de retentissements nerveux. Nous ne pourrons guère insister sur chacun d'eux : nous élargirions trop le cadre de cette étude.

Une question de doctrine doit être précisée dès maintenant. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de discuter bien longuement, à l'imitation de quelques auteurs, si la neurasthénie née de la dyspepsie diffère de la neurasthénie accompagnée de symptômes gastriques.

Le déséquilibration du système nerveux débute dans le plexus solaire et se propage aux centres cérébraux et aux cellules cérébrales, dans certains cas.

Dans d'autres cas, c'est dans la cellule cérébrale, irritée par le surmenage intellectuel, les soucis, les émotions, que prennent naissance l'irritation, la déséquilibration nerveuses. De la cellule cérébrale, elles se transmettent au plexus solaire. Toujours, à un certain stade de l'évolution morbide, les symptômes gastriques et cérébraux peuvent arriver à un même degré de gravité. Selon les malades, la scène pathétique est au cerveau ou à l'estomac. Chez un même malade, elle est tantôt à l'un, tantôt à l'autre, d'après la phase de la maladie, qui est une véritable maladie cérébro-gastrique (Leven). C'est de l'irritation de la cellule cérébrale que relèvent la neurasthénie, l'hypocondrie, l'état mental (dépression, surexcitation), les psychoses, l'insomnie, les rêves, certains états convulsifs (surtout chez les enfants), les phobies, les céphalées, les migraines, les vertiges, l'aphasie transitoire.

Nous admettrons volontiers que tous les dyspeptiques ne deviennent pas neurasthéniques ; qu'il leur faut, pour le devenir, certaines prédispositions héréditaires ou acquises, mais nous ajouterons que ces prédispositions sont bien vite acquises, lorsqu'elles ne sont pas héréditaires.

Nous voudrions pouvoir insister sur l'intérêt pratique de la connaissance de toutes ces complications, de ces vertiges qui effraient malades et médecins par leur intensité, leur persistance ; de ces céphalées qui peuvent, par leur durée, leur ténacité, faire craindre une tumeur cérébrale, de ces psychoses qui en imposent pour l'aliénation

mentale et qui guérissent, comme par miracle, le jour où l'on s'aperçoit que l'estomac est le grand coupable.

Les organes des sens peuvent aussi être profondément troublés. Que de bourdonnements d'oreilles (Ménière), que de troubles oculaires (Grandclément), que de migraines ophtalmiques ont guéri par le traitement de la dyspepsie !

Nous avons vu la déséquilibration nerveuse partie de l'estomac, du plexus solaire, s'étendre au cerveau ; nous saurons qu'elle s'est propagée à l'axe médullaire et aux nerfs périphériques, lorsque le malade souffrira de névralgies multiples, quelconques, mais surtout dorsales et intercostales, de sensations anormales de brûlure et de froid, dans le dos ou sur le corps tout entier, d'hyperesthésies des membres.

Cette déséquilibration atteint parfois l'appareil nerveux régulateur de la température et ainsi s'expliquent des hyperthermies plus ou moins longues qui peuvent en imposer pour des fièvres infectieuses, fièvre typhoïde, etc.

CLASSIFICATION DES DYSPEPSIES

Étude synthétique des symptômes. — Il nous paraît nécessaire de résumer en quelques lignes certaines notions formulées et défendues dans divers chapitres de ce livre, avant d'esquisser une étude synthétique des symptômes de la dyspepsie.

Le fait principal est que nous considérons la dyspepsie comme l'expression de l'hyperesthésie gastrique, l'expression de l'hyperesthésie du plexus solaire.

Nous sommes arrivés à soutenir cette opinion, parce que la clinique, l'étude du chimisme et de la motricité gastriques nous ont montré qu'il est impossible de subordonner les symptômes gastriques à l'état du chimisme et de la motricité, dans le plus grand nombre des cas.

Nous avons établi (p. 269) qu'il n'y a pas de dyspepsie hypochlorhydrique, qu'on ne peut davantage parler de dyspepsie hyperchlorhydrique (p. 286).

Comment allons-nous donc diviser les états dyspeptiques ?

Nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'établir de nombreuses divisions, car à la base de toute dyspepsie, soit essentielle, primitive ou secondaire, simple ou compliquée de troubles sécrétoires ou moteurs, soit à la base des dyspepsies connues sous le nom de dyspepsies symptomatiques, au cours du cancer, de l'ulcère, etc., il y a le même élément fondamental, la dyspepsie nerveuse.

Nous n'admettrons donc que des dyspepsies nerveuses, les unes simples, les autres compliquées.

- Dyspepsies
  - primitives (d'origine intragastrique).....
    - Simples (sans troubles moteurs et sécrétoires).
    - Compliquées de
      - Hyperchlorhydrie.
      - Hypochlorhydrie.
      - Anachlorhydrie.
      - Stase.
      - Dilatation.
      - Sténose pylorique.
      - Gastrite.
      - Ulcère.
      - Cancer.
  - secondaires (d'origine extragastrique).....
    - Simples (sans troubles moteurs et sécrétoires).
    - Compliquées de
      - Hyperchlorhydrie.
      - Hypochlorhydrie.
      - Anachlorhydrie.
      - Stase.
      - Dilatation.
      - Sténose pylorique.
      - Gastrite.
      - Ulcère.
      - Cancer.

On peut être surpris de voir la gastrite, l'ulcère, le cancer dans le groupe des complications de la dyspepsie.

Pour nous justifier, nous dirons que si le plus souvent l'ulcère, le cancer, une sténose engendrent à eux seuls les syndromes gastriques tout entiers, créant la dyspepsie de toutes pièces, il est très fréquent de voir la dyspepsie précéder l'ulcère, le cancer. Ce sont ces variétés de cancer, d'ulcère nés chez des dyspeptiques anciens que nous mettons dans notre tableau, d'où nous écartons les dyspepsies engendrées par le cancer, l'ulcère, certaines gastrites, véritables dyspepsies symptomatiques.

La clinique et la thérapeutique nous permettent aussi cette classification, car nous voyons souvent des cancéreux, des ulcéreux dont les douleurs, les vomissements, l'anorexie disparaissent sous l'influence du traitement.

La dissociation du rôle joué par le cancer ou l'ulcère et du rôle joué par la dyspepsie sur cette scène pathologique est ainsi démontrée.

Si, dans ce tableau, nous n'avons pas classé la gastrosuccorrhée parmi les complications, c'est que nous croyons avoir suffisamment démontré (p. 309) que la gastrosuccorrhée doit toujours être attribuée à un ulcère juxta-pylorique.

Le lecteur connaît maintenant tous les symptômes dyspeptiques étudiés isolément : il a appris à discerner les caractères variables des douleurs, douleurs dont les aspects changent, selon qu'il y a dyspepsie nerveuse simple, par exemple, ou un trouble fonctionnel du pylore qui engendre le syndrome pylorique tardif, aussi bien que le ferait une lésion anatomique du pylore et du duodénum.

Il connaît toutes les formes d'hypersécrétion gastrique, les vomissements, l'aérophagie, le mérycisme, la stase, la dilatation, etc.

Il a étudié les retentissements innombrables de cette dyspepsie ; il sait la raison d'être de ces retentissements. Il peut donc concevoir que les aspects cliniques de la dyspepsie sont innombrables ; innombrables, parce que chez certains malades un symptôme domine le tableau morbide, tantôt la dyspnée, tantôt la migraine, tantôt l'aérophagie, etc. ; parce que les symptômes peuvent être très atténués, le malade n'ayant que des somnolences après les repas, des sensations de pesanteur au creux épigastrique, quelques éructations, la douleur à la pression du creux épigastrique ; parce que les signes gastriques proprement dits ont disparu entièrement, lorsque la dyspepsie est ancienne.

Il n'est pas sans intérêt d'insister sur ce dernier point, qui a une grande portée théorique et pratique.

Un malade a souffert plusieurs années de troubles dyspeptiques, uniquement gastriques. Plus tard, des complications ont paru, névralgies et vertiges. Quelques mois après l'apparition des névralgies et des vertiges, l'estomac devient silencieux ; il n'y a plus de symptômes gastriques. Les névralgies et les vertiges existent seuls. En interrogeant le malade, on constate son passé gastrique, et si l'on se met à traiter l'estomac, vertiges et névralgies s'améliorent et cessent. Il est remarquable de constater que ces deux symptômes diminuant d'intensité, le malade se met à ressentir les troubles gastriques qu'il avait connus autrefois et dont il n'avait plus que le souvenir. La maladie revient sur ses pas, en franchissant les mêmes étapes qu'au départ.

Après un traitement suffisant, les troubles gastriques prennent fin à leur tour.

Méconnaître cet ordre de faits, cette évolution, ces transformations de la dyspepsie, c'est s'exposer à ne pas traiter la maladie réelle et à faire une thérapeutique de symptômes qui ne guérit jamais le malade.

Nous venons de parler de dyspepsies latentes, bien faciles à méconnaître, véritables dyspepsies frustes, qui ne se trahissent que par des

symptômes secondaires. Que de facteurs multiples qui modifient les aspects cliniques de la dyspepsie !

Si nous ajoutons que les complications, hyperchlorhydrie, stase, gastrites, ulcères, etc., viennent toutes affirmer leur personnalité par des symptômes spéciaux surajoutés, personnalité dont les caractères ont été longuement étudiés dans des chapitres distincts, on voudra bien nous accorder qu'esquisser un tableau symptomatique de la dyspepsie est une besogne bien laborieuse et même inutile.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS

Le dyspeptique peut conserver un état général excellent, si les symptômes sont peu accentués, si les douleurs ne sont pas un obstacle à une alimentation suffisante.

Mathieu et J.-Ch. Roux ont écrit un livre aussi intéressant que documenté sur l'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux, inanition méconnue du médecin, méconnue du malade quelquefois.

Cette inanition modifie rapidement la symptomatologie vraie, gastrique, de la dyspepsie, car elle crée des états psychiques spéciaux, quand ces états ne l'ont pas engendrée ou entretenue.

On peut faire des miracles, si l'on pense à dépister cette inanition, et ramener à la vie des malades qui semblaient condamnés.

Une dyspepsie nerveuse simple peut entraîner la mort, si, comme cela se produit quelquefois, le malade arrive à s'alimenter insuffisamment.

Comme les douleurs sont vives, comme l'anorexie est absolue, comme les vomissements peuvent être fréquents, comme l'état général s'altère rapidement, on affirme le cancer de l'estomac, et si le malade succombe, on se persuade qu'il y avait un cancer, alors que l'autopsie ne le révèle pas.

Le dyspeptique conserve son poids, maigrit ou engraisse, selon les cas. L'amaigrissement s'explique aisément ; nous avons interprété plus haut l'obésité.

La dyspepsie peut durer trente ou quarante ans, sans se compliquer de lésions stomacales ; elle peut se modifier, se transformer et, ainsi que nous l'avons vu dans les pages précédentes, ne plus se manifester par des signes gastriques, tout en restant présente, cachée et responsable des souffrances nouvelles du malade.

Le pronostic est subordonné à toutes les influences que le lecteur connaît bien maintenant ; il est aussi variable que la maladie elle-même.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la dyspepsie simple, pure, est toujours facile. Les symptômes révélateurs sont connus du lecteur. Ce sont tantôt des signes discrets, gastriques : simple sensibilité épigastrique à la pression, anorexie, douleurs, pesanteur, éructations, état nauséeux ; tantôt des signes discrets extragastriques, réflexes : dyspnée minime, rougeurs du visage, somnolences; tantôt des signes plus graves : vomissements, douleurs vives et continues ; tantôt des symptômes réflexes importants : vertiges, migraines, névralgies, etc.

Le diagnostic de dyspepsie s'impose. Une première difficulté peut surgir, lorsqu'il s'agit d'établir si la dyspepsie est primitive ou secondaire; si, par exemple, tel malade surmené, devenu neurasthénique à la suite de travaux intellectuels trop pénibles, d'émotions nombreuses, est secondairement ou primitivement dyspeptique ; si, en d'autres termes, il est dyspeptique parce que neurasthénique, ou neurasthénique parce que dyspeptique.

L'enchaînement des symptômes, l'histoire de la maladie permettent nettement, dans quelques cas, de préciser quel est le premier coupable, l'estomac ou le cerveau.

En pratique, cette question n'a pas un très grand intérêt, car la thérapeutique, pour être efficace, devra s'adresser toujours à l'estomac et au cerveau.

La deuxième difficulté, sur laquelle nous avons déjà insisté, tient, avons-nous dit, à la disparition des symptômes gastriques vrais, quand la dyspepsie a une certaine durée. L'interrogatoire du malade permettra de la résoudre, interrogatoire soigneux et très précis. Une enquête superficielle peut faire méconnaître la dyspepsie.

Chez ces malades qui semblent ne plus être dyspeptiques, qui paraissent n'être que des migraineux, des neurasthéniques, ou des intestinaux parce que, par exemple, ils ont un besoin impérieux d'aller à la selle immédiatement après le repas, un symptôme dyspeptique persiste cependant. Ce symptôme, presque toujours présent, est très facilement méconnu, s'il n'est pas cherché soigneusement par le médecin ; sa constatation, même en l'absence de tout autre signe, permet d'affirmer l'hyperesthésie du plexus solaire, la dyspepsie par conséquent. Ce symptôme est la sensibilité, à la pression, du point épigastrique.

Nous ne saurions trop insister sur ce symptôme, car, par la palpa-

tion, on le découvre dans tous les cas où le malade affirme ne jamais ressentir aucune douleur au creux de l'estomac.

En troisième lieu, avant d'accuser l'estomac des vertiges, des troubles auriculaires, de la dysménorrhée, de la dyspnée, de la neurasthénie, il faudra avoir bien examiné son malade et être en mesure d'affirmer que cette neurasthénie ne cache pas une paralysie générale au début; que cette dyspnée n'a pas pour cause une lésion cardiaque; que cette dysménorrhée n'est pas provoquée par une tumeur utérine; que les troubles auriculaires ne tiennent pas à un *tabes incipiens* et les vertiges à l'artériosclérose cérébrale.

La dyspepsie est donc diagnostiquée. Il nous reste à établir si elle est réellement simple ou si elle est compliquée. Chaque complication a été étudiée si longuement qu'il n'est pas nécessaire de répéter ici comment et par quels procédés on arrive à connaître que cette dyspepsie, qui simule un cancer, est une dyspepsie simple; ou encore qu'un spasme pylorique fonctionnel dû à l'hyperchlorhydrie n'est pas une sténose vraie.

L'étude de chaque complication montre que, pour affirmer la dyspepsie simple, il faut quelquefois un long et minutieux examen. Si le plus souvent le problème est facilement résolu, souvent aussi l'hésitation peut être de longue durée.

Ce malade, qui a nettement le syndrome tardif, est-il un hyperchlorhydrique simple? A-t-il un ulcère? S'il maigrit, si son état général est mauvais, a-t-il un cancer développé sur un ulcère; une sténose cancéreuse est-elle la cause de ce syndrome?

Autant de questions à résoudre et résolues seulement grâce à l'examen de la motricité, du mode d'évacuation de l'estomac, grâce au chimisme gastrique, à la palpation, à la radioscopie, etc.

Chaque renseignement isolé est sans valeur. C'est après avoir établi un faisceau de renseignements, qu'on arrive à formuler un diagnostic.

Ce diagnostic est enfin simplifié, dans une très grande mesure, par l'influence de la thérapeutique.

Si l'amaigrissement s'arrête, si les douleurs, si les symptômes s'amendent grâce au traitement, alors même que tout s'accorderait pour imposer le diagnostic de cancer, il est presque certain que le cancer n'existe pas.

Dans certains cas où l'amélioration paraît, il ne faut pas oublier que l'amélioration peut survenir, même en présence du cancer.

Ces considérations sont faites pour démontrer combien la difficulté du diagnostic est extrême, chez certains malades.

Nous jugeons inutile de passer en revue les signes sur lesquels on base quelquefois le diagnostic d'hyperchlorhydrie ou d'hypochlorhydrie, car aucun de ces signes n'a de valeur certaine. Le chimisme gastrique seul permet ce diagnostic différentiel.

Un dernier point très important est le diagnostic de la cause de la dyspepsie, que l'on demande à l'examen des antécédents du malade, à l'étude détaillée de l'état présent. Sans la connaissance de la cause ou des causes de la dyspepsie, les tentatives thérapeutiques restent infructueuses.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Nous n'aborderons pas ici l'étude détaillée du traitement des dyspepsies, car, à propos de chaque symptôme, de chaque complication, les particularités du traitement ont été longuement indiquées ; elles le seront encore dans plusieurs chapitres concernant les régimes, les eaux minérales, etc.

L'esquisse d'une thérapeutique générale sera plus instructive à cette place ; elle sera mieux comprise, venant après la description des causes et des conséquences de la dyspepsie, après une étude synthétique des symptômes dyspeptiques.

Cette thérapeutique générale est dominée par la conception de la dyspepsie que nous avons exposée.

La dyspepsie étant l'hyperesthésie de l'estomac, ou mieux, l'hyperesthésie du plexus solaire, toute la thérapeutique doit diriger ses efforts vers le plexus solaire pour diminuer ou supprimer cette hyperesthésie.

Pour que cette thérapeutique soit féconde, il faut avoir bien précisé la raison ou les raisons d'être de cette hyperesthésie. Le malade que les excès alimentaires ont rendu dyspeptique sera conseillé avec soin dans le choix de ses aliments ; pour lui, le régime alimentaire est le remède nécessaire. Le malade que les excès alimentaires et un travail cérébral trop intense ont rendu dyspeptique ne pourra pas guérir, tant que ce travail cérébral ne sera pas diminué ou supprimé momentanément ; le régime alimentaire seul ne peut faire disparaître la dyspepsie. Comme elle avait deux raisons d'être, il faut la combattre en s'attaquant aux deux causes.

Si l'on méconnaît ces notions si importantes, on s'expose à enregistrer des insuccès thérapeutiques et à voir s'éterniser des dyspepsies, malgré des régimes d'une sévérité excessive et continués très longtemps.

Que de malades ont pu être « à un régime » pendant des années, sans guérir ! Ils n'ont pas guéri, parce que le médecin n'a envisagé que la maladie de l'estomac.

Lorsque les mêmes malades changent de traitement, oublient leur estomac, si l'on veut, sont encouragés à s'alimenter sans peur, modifient l'existence spéciale que leur alimentation particulière avait nécessitée, ils guérissent. Le régime n'avait rien fait ; la dyspepsie cesse, lorsque le régime est supprimé. De ces faits quelques médecins tirent la conclusion que les troubles dyspeptiques étaient des manifestations de psychonévroses et que la psychothérapie a triomphé du mal (Dubois, de Berne).

Nous admettons volontiers que cette interprétation contient une grande part de vérité. Le cerveau agit sur le plexus solaire plus efficacement que tout autre centre nerveux, soit pour en troubler le fonctionnement, soit pour le régulariser. Au reste, toutes les considérations énoncées plus haut sur les causes de la dyspepsie viennent étayer cette opinion.

Lorsque nous disons au malade qu'il peut manger et supporter l'alimentation, au lieu de la lui faire craindre, de lui faire tout redouter, nous modifions son état psychique et par conséquent son état gastrique : cela est encore certain. Nous utilisons ainsi un des procédés thérapiques précieux que nous possédons, le procédé psychothérapique. Chez quelques malades, cette pratique isolée est active ; chez un très grand nombre, elle est insuffisante, parce que les causes de la dyspepsie ne sont plus seulement des causes d'origine cérébrale (nervosisme, psychonévrose, neurasthénie), et encore parce que les causes en sont combinées.

Chez d'autres malades, cette pratique isolée est insuffisante, lorsque les fonctions sécrétoires ou motrices sont altérées. Elle est insuffisante, elle est cependant toujours utile et ne doit jamais être négligée.

Le surmenage physique peut engendrer la dyspepsie, aussi bien que les excès alimentaires, que les excès de travail. Si ces trois causes sont réunies chez un même malade, on ne peut espérer triompher du mal, aussi longtemps qu'on ne lui indique pas un triple régime, un régime physique, un régime intellectuel et un régime alimentaire.

Si le malade est dyspeptique parce qu'il a une affection cardiaque ou rénale, le traitement de la dyspepsie peut modifier son état, mais ne le guérit pas. Il faut songer à la cardiopathie et à la maladie rénale, pour obtenir une amélioration plus ou moins complète ou la

guérison, selon la gravité de la lésion cardiaque ou rénale.

Si la dyspepsie est d'origine réflexe pure, si, par exemple, une ptose rénale ou un fibrome utérin l'ont provoquée, il ne faut pas espérer guérir la dyspepsie, tant que la ptose et le fibrome n'auront pas disparu. Dans ces deux cas particuliers, on peut affirmer l'influence réelle de la ptose ou du fibrome dans la genèse des symptômes dyspeptiques, si tous les efforts thérapeutiques ont été inutiles. Il faut prolonger ces efforts assez longtemps, pour ne pas s'exposer à recourir inutilement à des tentatives chirurgicales, qui, si elles n'étaient pas nécessaires, deviennent nuisibles et exagèrent la gravité de l'état dyspeptique.

En diminuant le travail digestif, le travail intellectuel, le travail physique, on agit sur le plexus solaire, on supprime des causes d'excitation du plexus, on amoindrit son irritabilité, on calme son hyperesthésie.

Enlever le fibrome, supprimer la ptose, c'est encore agir sur le plexus solaire.

Nous venons de voir et d'interpréter le mode d'action de l'hygiène générale, étudions maintenant le rôle du médicament.

Nous avons montré comment et pourquoi le régime alimentaire seul ne guérit pas certains dyspeptiques, comment parfois le régime alimentaire a besoin d'auxiliaires.

Nous dirons également que le médicament utilisé seul ne guérit pas le malade. Le bicarbonate de soude, par exemple, rend des services inappréciables aux malades, car il modifie l'hyperesthésie gastrique, quel que soit le chimisme. Il soulage, mais il ne guérit pas. Le médicament alcalin diminue l'excitation du plexus solaire et devient ainsi l'auxiliaire nécessaire, indispensable, au même titre que le sont le régime alimentaire et la révulsion, ou le massage, etc.

Tous ces procédés thérapeutiques ont un rôle dans l'œuvre commune ; si différents qu'ils soient, leur mode d'action reste le même ; le repos physique, le calme moral, le régime alimentaire, la révulsion, le massage, l'hydrothérapie, le médicament alcalin ou opiacé n'agissent sur la dyspepsie qu'en modifiant l'hyperesthésie de l'estomac.

CHAPITRE II

CRISES GASTRIQUES

Nous ne nous proposons pas d'étudier dans ce chapitre toutes les variétés de crises gastriques auxquelles les auteurs semblent généralement attribuer un grand intérêt.

L'histoire étiologique, pathogénique et pathologique de la dyspepsie, telle que nous l'avons exposée, nous permet de comprendre que les symptômes dyspeptiques, gastriques et extragastriques, peuvent se produire par crises, avoir des allures brusques, aussi bien que des allures plus lentes et moins dramatiques.

Ces crises sont de vraies crises nerveuses, comparables si l'on veut à une crise épileptiforme, à une crise de tachycardie. Leur soudaine apparition, leur cessation non moins brusque plaident en faveur de leur nature nerveuse, que tout tend à démontrer.

Lorsque ces crises ont pris fin, le malade semble guéri et la symptomatologie restante est si effacée, que l'on donne, comme caractère spécifique de ces crises, l'état de parfaite santé dans leurs intervalles.

Cette notion nous paraît inexacte.

En examinant bien le malade, on trouve toujours des symptômes morbides stomacaux ou d'autres dont l'existence montre que la crise s'est préparée peu à peu, lentement même dans quelques cas.

Ces crises sont dues à la prédominance d'un symptôme, la douleur (crises du tabes ou gastralgie simple), l'hypersécrétion (gastroxie), les vomissements, la boulimie.

La nature de ces symptômes, quels qu'en soient les aspects, est la même : c'est toujours à l'irritabilité du plexus solaire qu'il faut les rattacher. Tantôt la sensibilité de l'estomac est seule éveillée; tantôt des phénomènes sécrétoires ou moteurs paraissent, seuls ou groupés. Tout ce qui a été dit concernant l'étiologie, la pathogénie de la dyspepsie s'applique à ces symptômes.

Quelques types méritent cependant une description spéciale, c'est la crise gastrique du tabes, provoquée par des lésions nerveuses;

ce sont les crises d'hypersécrétion intermittente, description qui n'est justifiée que par les particularités cliniques qu'ils présentent.

CRISE GASTRIQUE DU TABES

La crise gastrique, dont le type le mieux et le plus souvent décrit est la crise gastrique du tabes, peut débuter tout à fait brusquement et la douleur atteindre très rapidement sa plus grande intensité. Mais souvent, l'accès s'annonce quelques heures ou quelques jours à l'avance par des signes prodromiques : nausée, tension épigastrique, etc. La douleur occupe l'épigastre et l'hypocondre gauche, irradiant selon les cas en différentes directions : dans le dos, remontant le long de la colonne vertébrale; ou suivant les espaces intercostaux et atteignant les omoplates et les épaules, ou enfin se dirigeant vers la partie inférieure de l'abdomen.

La douleur est d'ordinaire violente, brûlante, térébrante, constrictive, lancinante : les malades se disent écrasés par un étau, serrés par une étroite cuirasse. Plus rarement la douleur est légère, sourde, comparable à un poids, à une simple gêne. D'ordinaire à la douleur se joint une soif vive.

Lorsque la douleur gastralgique est forte, elle arrache des cris au patient : celui-ci, cherchant à atténuer la douleur par tous les moyens, se comprime l'abdomen avec les deux poings, se couche en chien de fusil, s'immobilisant dans cette position qui lui paraît la plus favorable et évitant de respirer, de tousser, de parler. Des symptômes généraux se montrent bientôt : la face est pâle, les traits tirés, les yeux cernés, le nez pincé; les extrémités se refroidissent, le corps est baigné de sueurs froides, les crampes ne sont pas rares. Le pouls est petit, serré, ralenti ou accéléré. Le malade a souvent des vertiges, des défaillances. La respiration est courte et haletante.

Il est rare qu'une gastralgie violente ne s'accompagne pas de vomissements. Ceux-ci sont d'ordinaire fréquents, très pénibles car ils se font avec de grands efforts. Ils sont d'abord alimentaires tant que l'estomac n'est pas vidé. Puis apparaissent des vomissements bilieux ou muco-bilieux; ou bien les efforts de vomissement se font à sec, n'amenant que le rejet d'un peu de salive. Dans quelques cas seulement où l'hypersécrétion de l'estomac s'associe à l'hyperesthésie, on voit les malades rendre de grandes quantités de suc gastrique. Nous y reviendrons plus loin.

L'estomac étant tout à fait vidé, les vomissements s'espacent plus ou moins selon les cas, mais cessent assez rarement tout à fait. En tout cas, ils sont ramenés par l'ingestion de toute substance liquide ou solide : pendant la crise, en effet, l'intolérance gastrique est absolue et fatale, et il est absolument nécessaire de supprimer toute boisson et tout médicament; pour calmer la crise ou étancher la soif, il faut s'adresser à une autre voie que la voie stomacale.

Pendant l'évolution de tous ces phénomènes, la température reste normale, le pouls est rapide, le ventre est rétracté. Il est douloureux à la pression, surtout au creux épigastrique; mais moins cependant qu'on pourrait croire. Les malades se plaignent souvent de crampes et de courbature des muscles de la paroi abdominale.

Les vomissements ont souvent pour conséquence deux symptômes importants : la constipation d'une part; d'autre part, l'oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie : les urines émises sont très concentrées, mais ordinairement pauvres en chlorures. L'anurie peut constituer une complication grave de la crise gastrique et, si elle se prolonge, amener la mort par urémie.

La durée de la crise est extrêmement variable. On peut, en clinique, en admettre deux formes : la crise courte, qui ne dure guère qu'un ou deux jours, dont les malades se remettent facilement, — et la crise sévère qui est longue et durable, persistant de huit à quinze jours et plus, qui compromet gravement la santé et est suivie d'une grande dépression des forces, d'un amaigrissement considérable, d'une anémie marquée dont ils se remettent lentement.

Dans l'un et l'autre cas, les phénomènes locaux disparaissent assez brusquement. Dans les accès courts, le contraste est frappant. Mais, lorsque l'accès a été sévère, après une accalmie remarquable, les progrès du malade sont moins rapides et le retour à la santé ne se fait que lentement.

L'accalmie, qui survient après la crise, est, selon les cas, plus ou moins complète. Certains estomacs reviennent à un état parfait. D'autres conservent quelques troubles dyspeptiques, en général assez légers, sauf quand ils sont atteints d'une affection organique.

La crise gastrique ne constitue jamais un épisode unique : toujours, à un intervalle de temps plus ou moins considérable, elle récidive. La durée de ces intermittences est très variable : elle est parfois de six mois et plus; le plus souvent, de deux ou trois mois. En général, à mesure que la maladie avance en âge, les crises se rapprochent, sont plus longues, et les périodes d'inter-

mittence plus courtes et moins franches. Il se peut, enfin, que les crises se prolongent indéfiniment, presque sans rémissions ou avec des rémissions incomplètes, de quelques jours seulement. Ces crises subintrantes s'observent assez fréquemment chez les malades atteints d'ataxie locomotrice.

Nous avons fait, pour la commodité de la description, l'exposé d'une crise gastrique typique. Mais combien de variétés on constate dans l'intensité des symptômes, dans les irradiations de la douleur, dans la gravité des symptômes généraux.

Il est impossible de décrire toutes les variétés qu'on peut observer, mais l'on peut cependant mentionner quelques-unes des *formes* les plus nettement caractérisées.

Dans la forme gastralgique pure, la crise est uniquement constituée par de la douleur, sans aucun vomissement.

D'autres fois, les crises consistent uniquement en vomissements : l'intolérance de l'estomac est absolue ; aucun aliment ne peut être absorbé sans être immédiatement rejeté, mais ces vomissements se font sans douleurs, précédés seulement d'une légère nausée, ou même ne sont accompagnés d'aucun symptôme.

Nous avons dit plus haut que, dans certains cas, la crise douloureuse s'accompagnait du rejet d'une très abondante quantité de suc gastrique et qu'il fallait admettre qu'à la crise douloureuse venait s'ajouter une crise sécrétoire. Nous devons insister un peu sur l'importance et la signification qu'il convient d'attribuer à ces altérations du chimisme gastrique.

L'excès de la sécrétion gastrique, considéré au début comme étant la cause des accidents, est aujourd'hui dépourvu de toute importance pour beaucoup d'auteurs. Sahli, ayant rencontré dans une crise gastrique du tabes une hypersécrétion du suc gastrique, en conclut que les crises gastriques tabétiques étaient dues à un vice de la sécrétion ; mais Von Noorden en Allemagne, et en France Hayem et son élève Babon ont montré que le chimisme gastrique est éminemment variable et sans aucune importance sur la gravité, la fréquence et la durée des crises. Les sucs rejetés par le vomissement dépendent de l'état organopathique de la muqueuse et de ses glandes. En examinant comparativement le chimisme pendant les crises et dans leur intervalle, on peut parfaitement s'en rendre compte.

L'un de nous a publié les observations de deux cas de crises gastriques dans lesquels le chimisme était tout différent : l'un où il existait une véritable hypersécrétion avec hyperchlorhydrie très exagérée

pendant la crise, mais persistant dans son intervalle; l'autre où l'apepsie était absolue, aussi bien après que pendant l'accès douloureux. Et cependant, dans les deux cas le tableau symptomatique était le même.

Donc, en ce qui concerne les crises gastriques du tabes, l'hypersécrétion est un phénomène sans importance au point de vue pathogénique.

On peut en dire autant pour des crises de même nature qu'on rencontre chez les hystériques, les neurasthéniques, les basedowiens, dans d'autres affections des centres nerveux, notamment la paralysie générale. La même observation concerne aussi les crises douloureuses avec vomissement qui ont leur origine dans un trouble des organes abdominaux.

CRISES D'HYPERSÉCRÉTION INTERMITTENTE

Cependant, on a décrit des crises gastriques essentielles dont la cause resterait inconnue et dont le *primum movens*, la cause provocatrice, le symptôme dominant, serait l'excès de sécrétion. On en admet deux types : la *gastroxynsis* de Rossbach, encore appelée *gastroxie* par Lépine, — les crises d'hypersécrétion intermittente.

Est-il nécessaire de rappeler ici que ces crises d'hypersécrétion intermittente, aussi bien que les crises de vomissements, que les crises gastralgiques nous semblent relever de la mise en jeu de l'excitabilité du plexus solaire, la cause immédiate de cette mise en jeu variant à l'infini ? C'est tantôt une altération organique des centres nerveux (tabes), tantôt une ptose rénale (irritation des centres nerveux abdominaux), tantôt une excitation cérébrale qui est à l'origine de la crise, etc.

Gastroxynsis ou gastroxie. — La gastroxynsis (Rossbach) ou gastroxie (Lépine), ou *vomitus hyperacidus* (Rosenthal), est une affection du jeune âge et spécialement des jeunes garçons surmenés par l'excès de travail intellectuel.

Elle procède par accès de quelques heures à deux ou trois jours, qui se répètent toutes les semaines, tous les mois ou à plus longs intervalles, qui cessent pendant les périodes de vacances et reprennent quand l'écolier revient au travail. L'accès est provoqué par différentes causes occasionnelles, souvent légères.

L'accès débute tantôt à jeun, plus souvent après le repas, par un

violent mal de tête : la douleur céphalique diffuse occupe tout le crâne ; elle est lancinante, térébrante, elle atteint rapidement son maximum. Peu de temps après son début, on observe une vive sensation de brûlure à l'estomac, déterminant d'abord des éructations gazeuses, puis des vomissements violents. Le liquide vomi estacide, irritant, présentant fortement les réactions du suc gastrique. Les phénomènes généraux sont parfois accentués, sueurs froides, vertiges, pâleur de la face, refroidissement des extrémités. Après d'abondants vomissements, qui durent jusqu'à évacuation complète de l'estomac, le malade s'endort, grandement soulagé. Après un long sommeil, il est guéri. Dans l'intervalle des accès, bonne santé apparente. En somme, c'est un accès de migraine où les vomissements sont peut-être plus abondants et plus acides que d'habitude. On sait que la migraine s'accompagne très fréquemment de vomissements. Il se peut que dans certains cas, chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie latente, les vomissements sont particulièrement acides. D'autre part, nous considérons que la migraine est particulièrement fréquente chez les hyperchlorhydriques ; nous en avons relevé de très nombreux exemples et nous sommes d'autant plus portés à admettre la subordination de l'état migraineux à l'irritation gastrique par un suc hyperacide, que nous avons réussi à espacer et même à guérir de nombreux migraineux, très hyperchlorhydriques, par l'administration longtemps prolongée d'alcalins à dose intensive, sans parler du régime approprié. Il n'en reste pas moins bien établi que l'accès de migraine même est provoqué par une circonstance extérieure à l'estomac et en est indépendant dans une certaine mesure. Tel individu a une migraine pour avoir veillé, pour s'être trop fatigué, pour avoir donné un effort intellectuel trop grand. Le mal de tête éclate et avec lui les vomissements qui en sont le corollaire.

Il en est de même pour la gastroxynsis. La céphalée est la première manifestation de l'accès ; les vomissements suivent et ils sont particulièrement acides, parce que le suc sécrété par les glandes gastriques est naturellement très riche en HCl. Quant au soulagement apporté à la migraine par les boissons chaudes ou par l'évacuation complète de l'estomac, il n'a rien de spécial à la gastroxynsis, comme le pensent certains auteurs, et se rencontre dans tous les accès de migraine, quelle qu'en soit la variété.

Crises d'hypersécrétion intermittente. — La deuxième forme de crise gastrique avec hypersécrétion a été décrite par Reichmann en Allemagne, puis par Bouveret et Devic sous le nom

de « forme intermittente de l'hypersécrétion protopathique », ou encore par les auteurs français sous le nom de « forme intermittente de la maladie de Reichmann ». Voici la description de Bouveret. Pendant une période de quelques jours à plusieurs semaines, le malade est pris de douleurs plus ou moins fortes, accompagnées de vomissements rejetant des matières très liquides et très abondantes ayant une forte réaction acide. La crise est à peu près analogue à une crise tabétique de moyenne intensité : la seule différence est dans la quantité anormale des liquides évacués. Le début de la crise est aussi habituellement moins brusque, ainsi que sa terminaison. L'intolérance gastrique est aussi moins absolue, de sorte qu'on peut arriver parfois à sonder les malades, surtout au début de la crise, ce qui a permis à Bouveret de reconnaître que l'estomac contient une certaine quantité de suc gastrique acide.

Après l'accalmie, qui survient plus ou moins vite, le patient recouvre l'appétit et répare rapidement ses forces. Il peut boire et manger sans éprouver aucun malaise, ou bien parfois il souffre encore de crampes plus ou moins pénibles après ses repas. L'examen à jeun, avec la sonde, montre que l'estomac contient peu de suc gastrique ou n'en contient pas. L'exploration après un repas d'épreuve révèle une hyperchlorhydrie manifeste.

Nous avons observé souvent, pour notre part, des accès paroxystiques de douleurs accompagnées de vomissements abondants de suc gastrique, et dans un cas nous avons pu nous rendre compte, en passant un tube, que l'estomac renfermait encore, malgré les vomissements, environ 250 centimètres cubes de suc gastrique. Mais, en examinant les malades pendant la période d'accalmie relative survenant après leur crise, nous avons toujours trouvé à jeun une certaine quantité, quelquefois faible (25 à 30 centimètres cubes), dans l'estomac, et après les repas une hypersécrétion digestive considérable. Jamais, dans ces cas, nous n'avons trouvé l'estomac normal.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, considérons-nous ces formes intermittentes de l'hypersécrétion comme un incident aigu de la gastrosuccorrhée chronique. En décrivant cette affection, nous avons vu que souvent elle était entrecoupée d'accès paroxystiques, de crises d'intolérance gastrique durant plus ou moins longtemps. Lorsque la maladie n'est pas encore avancée, que la sécrétion à jeun n'est pas encore considérable, la sédation des phénomènes dyspeptiques et la régression des troubles sécrétoires peuvent être assez marquées pour en imposer pour une guérison complète. Mais en réalité, c'est une

accalmie trompeuse et la lésion causale, que nous verrons être en l'espèce l'ulcère de la région pylorique, sommeille, et il suffira d'une excitation locale ou générale pour en réveiller la susceptibilité et faire d'accidents bénins des troubles tapageurs.

L'opinion que nous soutenons ici est aussi celle du professeur Hayem. Mathieu y souscrit aussi, tacitement, puisque, dans son traité, il ne mentionne pas même cette forme. Bouveret lui-même reconnaît qu'à côté des formes franchement intermittentes, il a plus souvent rencontré des formes où à la crise gastralgique succédait souvent un état dyspeptique, établissant ainsi une transition entre la forme franchement intermittente et la forme franchement continue.

Ainsi donc, nous résumons notre pensée en disant que, pour nous, les crises gastriques d'origine sécrétoire n'existent pas, que nous ne pouvons considérer l'hypersécrétion du suc gastrique comme étant la cause créatrice des accès paroxystiques; qu'au contraire elle n'est qu'un symptôme capable de donner au tableau morbide un aspect particulier, mais qui ne peut en aucune sorte amener l'éclosion des accidents ou en modifier l'évolution.

CINQUIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

INDICATIONS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES AFFECTIONS DITES « MÉDICALES » DE L'ESTOMAC (1)

Par Henri HARTMANN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Née en 1879, époque où Péan fit la première résection de l'estomac chez l'homme, la chirurgie gastrique ne tarda pas à prendre une extension considérable à la suite des travaux de Billroth et de ses élèves. Dirigées au début uniquement contre les maladies cancéreuses de l'organe, les interventions opératoires s'adressèrent ensuite à certaines lésions, dites « bénignes », bien que souvent elles entraînent la mort, et donnèrent, dans le traitement de ces dernières, des résultats excellents.

De là, pour nous, la nécessité de diviser notre étude des *indications de l'intervention chirurgicale dans les affections de l'estomac* en deux parties :

1° Les indications opératoires dans le cancer ;

2° Les indications opératoires en dehors du cancer.

I. — INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE CANCER.

Ainsi que le fait justement observer Mikulicz, tous les cancers de l'estomac abandonnés à eux-mêmes sont mortels, même les formes

(1) Nous ne décrirons pas ici la technique opératoire qu'on trouvera dans nos *Leçons de chirurgie gastro-intestinale*.

squirreuses. Alors que, dans certains organes tels que la mamelle, ces formes peuvent avoir une évolution très lente et même s'arrêter, elles sont, dans l'estomac, au moins aussi graves que les autres, car elles amènent l'inanition par le rétrécissement et l'atrophie secondaire de l'organe.

Théoriquement, l'indication est nette : *Il faut enlever le cancer de l'estomac dès qu'il est diagnostiqué.*

En pratique, quelques-uns hésitent à le faire, en raison de la gravité immédiate de l'opération et de l'incertitude du résultat éloigné.

La mortalité est en effet considérable. En 1894, Haberkant trouvait une mortalité de 54 p. 100 ; notre élève U. Guinard, en 1898, 35 p. 100 ; Mayo Robson, en 1900, 30,4 p. 100. Résumant, non pas les faits recueillis à droite et à gauche, mais une série de statistiques intégrales, les unes déjà publiées (Krônlein, Kappeler, Kocher, Rutherford Morison, Ricard, Carle, von Hacker, Roux, Czerny), les autres inédites et communiquées par leurs auteurs (Rydygier, W.-J. et Ch. Mayo, Mayo Robson, Garré, Hartmann), nous trouvons une mortalité de 29 pour 100, notre statistique personnelle entrant dans cette statistique générale pour 35 cas avec 10 morts, soit 26 pour 100.

Il est un fait à noter, c'est que la mortalité va constamment en diminuant ; elle serait encore moindre si l'on n'opérait que de bons cas, ce qui arrivera fatalement. Il se passe en ce moment pour le cancer de l'estomac ce qui s'est passé il y a une vingtaine d'années pour les fibromes utérins. On n'opérait alors que de gros fibromes, souvent compliqués, la technique était défectueuse, les morts opératoires fréquentes. Peu à peu médecins et malades ont compris qu'il y avait intérêt à opérer de bonne heure ; la technique opératoire s'est en même temps perfectionnée si bien qu'aujourd'hui la mortalité est considérablement réduite ; de 30 p. 100, elle est tombée à 1 ou 2 p. 100.

Il est actuellement encore difficile de savoir si, par la gastrectomie, on a des guérisons réelles, une récidive pouvant survenir à une époque éloignée, comme dans le cas de Tricomi où, après une pylorectomie faite le 24 avril 1894, le malade resta bien pendant quatre ans et cinq mois, puis revint à l'hôpital le 11 novembre 1898 avec une récidive locale et des signes de généralisation.

Les faits de longue survie ont cependant un grand intérêt et plaident en faveur de l'intervention. Dès 1896, Wölfler pouvait réunir 24 observations de malades qui avaient dû à l'opération une prolongation d'existence de deux à huit ans. Ces observations se sont aujourd'hui multipliées.

En 1900, Mikulicz écrit que 5 de ses malades ont survécu de deux à cinq ans après l'opération, que 3 sont sans récidive après deux ans, 1 après deux ans trois quarts, 1 après quatre ans, 1 après six ans et demi. Kocher possède 8 observations de malades opérés depuis quatre et seize ans, 14 depuis près de trois ans, tous bien portants. Krönlein a 7 malades indemnes de toute récidive après un temps variant de deux à huit ans. Czerny a des cas datant de sept et de huit ans sans récidive; Roux, 1 de neuf ans et quatre mois, 1 de cinq ans et trois mois, 1 de trois ans et huit mois; Mayo, 1 de trois ans; Rutherford Morison, 1 de trois ans; Chaput, 1 de cinq ans; Ricard, 1 de trois ans et 1 de deux ans; nous-même avons perdu une malade de récidive au bout de trois ans et demi et suivons 6 malades sans récidive après six ans, cinq ans, quatre ans, quatre ans, trois ans et deux ans.

Ces longues survies, dont quelques-unes correspondent probablement à des guérisons définitives, deviendront de plus en plus fréquentes; elles seront la règle lorsque le chirurgien aura été mis à même de faire une opération complète. A cet égard, les recherches anatomo-pathologiques, telles que celles de notre élève Cunéo, en nous montrant la direction habituelle des propagations et en indiquant par là même le sens dans lequel nous devons diriger nos interventions, sont d'un grand intérêt.

Un diagnostic précoce du cancer, suivi d'une opération immédiate, serait d'une utilité encore plus grande. Malheureusement les malades laissent souvent passer, sans y attacher d'importance, les premiers symptômes de l'affection gastrique, dont la nature exacte est du reste quelquefois difficile à déterminer malgré les travaux d'Hayem, d'Ewald, de Boas et d'autres. Généralement lorsque nous sommes appelés à ouvrir le ventre, nous trouvons des tumeurs ayant déjà pris une extension considérable et s'accompagnant de métastases multiples, ganglionnaires ou autres.

Aussi, lorsqu'en présence d'une affection stomacale, la thérapeutique médicale échoue et qu'il y a présomption de cancer, nous croyons que l'on doit recourir à la *cœliotomie exploratrice* qui seule permet de se rendre un compte exact des lésions. A peu près innocente, elle a même l'avantage de faire cesser quelquefois, tout au moins temporairement, les douleurs, par un mécanisme que nous ignorons.

C'est du reste par une cœliotomie exploratrice que commence toute opération dirigée contre un cancer de l'estomac. Seule, cette exploration permet de préciser l'extension des lésions, de voir si le néo-

plasme est limité à des régions extirpables ou s'il a envahi des parties inaccessibles à nos moyens chirurgicaux.

Malgré quelques succès publiés, nous croyons que l'envahissement du foie, du côlon transverse, du pancréas, de la rate contre-indiquent la résection, tout comme l'envahissement des ganglions prévertébraux.

Lorsque la tumeur semble limitée à l'estomac, l'exérèse est-elle toujours indiquée? Nous pensons qu'il y a lieu de faire une distinction entre les néoplasmes diffus et les néoplasmes circonscrits.

Bien que la *gastrectomie totale* ait donné un certain nombre de succès opératoires immédiats, on ne peut dire encore que l'intervention soit formellement indiquée *dans les cancers diffus de l'estomac.* Il y a lieu de noter cependant que les métastases, comme l'a bien indiqué Herczel, ne sont pas nécessairement en proportion du degré de diffusion des lésions de l'estomac, ce qui permet d'espérer la guérison, même dans des cas de cancers infiltrant une grande étendue du viscère.

Au contraire, *dans les tumeurs bien limitées*, il n'y a pas de discussion, la *résection* s'impose ; il est actuellement impossible de soutenir que la gastro-entérostomie peut être mise en parallèle avec la gastrectomie ; celle-ci, toutes les fois qu'elle est possible, est certainement l'intervention de choix.

Alors même qu'elle ne donne pas une guérison définitive, elle est suivie d'une amélioration de l'état général bien plus considérable que la gastro-entérostomie. Dans l'immense majorité des cas, les malades se croient, tout au moins pendant un temps, complètement guéris, tant est grande la résurrection véritable qui suit l'opération.

L'anatomie pathologique nous montrant que les néoplasmes du pylore, ceux qu'on a le plus souvent l'occasion d'opérer, s'étendent peu vers le duodénum, mais se propagent vers l'estomac, particulièrement le long de la petite courbure, envahissant en même temps la chaîne ganglionnaire qui accompagne la branche de bifurcation droite de l'artère coronaire, il est indiqué de faire des résections larges, enlevant en bloc, avec le pylore, la petite courbure et cette chaîne ganglionnaire, suivant une technique que nous avons indiquée au Congrès international de 1900, technique qu'ont adoptée Kocher, Rydygier, Mikulicz et les Mayo.

Lorsque la résection semble impossible, le chirurgien n'est pas désarmé. La question de l'indication de la *gastro-entérostomie* se pose. Malgré sa mortalité assez élevée, 42,8 p 100 dans la statistique

d'Haberkant, 42,5 p. 100 dans celle de Chlumkidj, 25 p. 100 dans la nôtre (qui porte sur 54 cas avec 14 morts), mortalité en rapport avec l'état cachectique où se trouvent les malades, cette opération nous semble indiquée dans un grand nombre de cancers inextirpables. Nous y avons recours, non pas dans tous les cancers inopérables, mais dans ceux où existe de la stase gastrique. Ainsi limitée dans ses indications, la gastro-entérostomie rend des services très réels aux malades en les délivrant des vomissements et des douleurs qu'amène le rétrécissement pylorique.

Dans certains cas, le malade peut se trouver si bien qu'il se croit guéri et gagner, du fait de l'intervention, une survie considérable. Un de nos opérés a vécu deux ans sans éprouver de troubles dans le fonctionnement de son estomac. Mikulicz relate une survie de deux ans un quart; Rydygier, une de quatre ans, une de deux ans et deux mois; Lücke et Ewald, chacun une de trois ans; Ahlsfeld, une de trois ans et demi; Stendel, une de trois ans et demi, une de quatre ans, une de cinq ans, une de cinq ans et demi. Il est certain que pour ces longues survies on peut suspecter l'exactitude du diagnostic porté au cours de l'opération. Cependant l'évolution de la maladie et, pour certains cas, l'examen microscopique de la tumeur ne permettent pas le moindre doute.

Mais ce sont là des exceptions. Comme nous l'écrivions en 1899, et notre opinion ne s'est pas modifiée sur ce point, les résultats ne sont, en général, pas aussi brillants. Les troubles subjectifs (vomissements, douleurs, etc.) cessent, les malades engraissent, mais ils ne récupèrent pas toutes leurs forces ; ils se fatiguent vite, s'essoufflent facilement, sont incapables d'un effort soutenu et d'un travail pénible. L'anémie ne disparaît pas complètement. Le poids, au bout d'un temps plus ou moins long, recommence à baisser, la cachexie arrive, et la mort survient en général six mois et demi après l'opération, d'après notre statistique dont les résultats concordent avec ceux des autres chirurgiens, Krönlein, Roux qui ont une moyenne de survie de six mois et demi, les frères Mayo de six mois, Kappeler de cinq mois et quelques jours, Czerny de huit mois.

Nous ne parlerons pas des indications de l'*exclusion du pylore*, qui nous semble inutile, non plus que de celles de la *jéjunostomie* qui, comme l'écrit Krönlein, rend encore plus pitoyable la vie déjà pitoyable des malheureux atteints de cancer dans l'estomac.

II. — INDICATIONS OPÉRATOIRES EN DEHORS DU CANCER.

La formule, plusieurs fois écrite, que *toute dyspepsie rebelle indique l'intervention chirurgicale*, nous semble devoir être rejetée. Elle expose à opérer les malades atteints de dyspepsie nerveuse, qui, bien loin de bénéficier de l'intervention, voient leur état s'aggraver à la suite de celle-ci.

L'intervention est contre-indiquée dans la *dyspepsie nerveuse* ; il ne s'ensuit pas qu'elle l'est dans toutes les dyspepsies chez des névropathes, les maladies d'estomac étant souvent le point de départ de troubles nerveux. Avant de prendre une décision, il est nécessaire d'examiner attentivement le malade, de manière à faire dans les symptômes la part de ce qui revient à la lésion et de ce qui dépend du système nerveux. Dans les cas douteux, on peut, en présence d'un insuccès absolu de la médication interne suffisamment prolongée, recourir à la cœliotomie exploratrice. Mikulicz a ainsi obtenu des succès, sans avoir pu déterminer ce qui revenait à la cœliotomie et ce qui appartenait à la suggestion.

L'indication opératoire la plus habituelle, en dehors du cancer, est celle qui provient de l'existence d'un *ulcère de l'estomac*. Celui-ci guérit le plus souvent par un traitement médical et il n'y a pas lieu de proposer d'emblée une intervention. Mais si une thérapeutique interne bien dirigée guérit le plus grand nombre des ulcères non compliqués, elle échoue le plus souvent dans les ulcères compliqués.

Nous ne parlons pas de leur *perforation aiguë avec péritonite généralisée*, ni de leur *perforation lente avec formation d'un abcès sous-phrénique*. Ce sont là des cas spéciaux pour lesquels il n'y a pas de discussion possible. Nous ne chercherons ici qu'à préciser les indications de l'intervention opératoire dans les affections stomacales regardées autrefois comme étant du ressort du médecin.

L'indication opératoire la plus fréquente est celle qui dérive de l'existence d'une *sténose pylorique*, que celle-ci soit consécutive à un ulcère, comme c'est le cas le plus fréquent, ou qu'elle résulte d'une brûlure du pylore. L'intervention doit être hâtive, exécutée dès que le diagnostic est posé. Nous n'admettons pas la distinction, établie par quelques médecins, entre les sténoses serrées et les sténoses moyennes à marche lente. Certes, dans ces dernières, par un régime approprié, un traitement médical bien dirigé, on arrive quelquefois à faire cesser le spasme qui complique le rétrécissement et à améliorer

momentanément les malades. A une époque où les risques opératoires étaient considérables, on comprenait les hésitations des médecins à conseiller l'intervention dans ces cas. Aujourd'hui que l'opération précoce est devenue absolument bénigne, on ne peut plus accepter cette manière de voir.

Elle n'aboutit qu'à prolonger, pendant un temps plus ou moins long, une existence toujours pénible. La cause persistant, les malades, même soulagés par un régime approprié, s'alimentent mal; leur résistance diminue; ils se tuberculisent peu à peu et, lorsqu'ils se présentent au chirurgien, auquel ils arrivent fatalement s'ils veulent éviter une mort certaine, ils sont dans de mauvaises conditions, affaiblis, débilités, et succombent souvent à la suite de l'intervention, alors que, s'ils s'étaient fait opérer à temps, ils n'auraient pas couru de risques plus considérables que le hernieux qui réclame une cure radicale.

Le traitement médical ne peut rien contre la lésion; elle ira constamment en progressant, et plus l'intervention sera tardive, plus les résultats seront mauvais. La mortalité des opérations pour sténose pylorique serait réduite à néant, si nous n'avions pas à opérer des malades débilités par une attente trop longue et par des traitements illusoires, souvent même néfastes, créant des gastrites médicamenteuses qui s'ajoutent à la lésion préalablement existante. La médication interne ne peut pas plus contre un rétrécissement fibreux du pylore que contre un rétrécissement de l'urètre. Contre de pareilles lésions, il n'y a qu'un traitement, le traitement chirurgical, la gastro-entérostomie. Excellente dans ses résultats et plus simple que la pylorectomie, elle a l'avantage de combattre, en même temps que la lésion pylorique, les lésions duodénales concomitantes qui, si nous nous en rapportons à nos observations, ne sont pas aussi rares qu'on est porté à le croire.

L'indication opératoire est identique dans l'*estomac biloculaire*, qui n'est, comme la sténose pylorique, que le résultat de la rétraction cicatricielle d'un ulcère et qui peut être l'objet des mêmes considérations.

L'opération de choix nous semble ici être encore la *gastro-entérostomie*, faite sur la poche cardiaque. C'est la seule opération qui assure la guérison dans les cas où une sténose pylorique est associée à une disposition en bissac ; c'est aussi la seule qui, dérivant le cours des matières, facilite la guérison de l'ulcère. Les autres opérations préconisées dans les cas d'estomac en sablier, la *gastro-gastrostomie*

ou la *gastroplastie*, ne sont indiquées que dans les cas où la poche cardiaque est très petite et le pylore sain.

Les *adhérences périgastriques*, qui constituent une complication importante des ulcères de l'estomac, sont aussi une indication au traitement chirurgical, qu'il s'agisse d'adhérences lâches traduisant uniquement leur présence par des douleurs gastralgiques persistant pendant toute la durée de l'évacuation stomacale, ou d'adhérences étendues aboutissant à la formation d'une véritable tumeur. Le traitement médical est impuissant en pareil cas, et la chirurgie seule peut être de quelque secours pour le malade. S'il s'agit d'adhérences localisées, la simple section ou, au besoin, la résection des adhérences suffit pour amener la guérison. Lorsqu'au contraire les adhérences sont plus étendues, elles peuvent se reproduire ; aussi Mayo Robson conseille-t-il, en pareil cas, d'interposer l'épiploon entre la paroi abdominale, ou le foie, et l'estomac, de manière que, si des adhérences se reforment, elles se fassent entre le pylore et une partie mobile, comme l'épiploon, au lieu de se refaire entre l'estomac et une surface fixe. Lorsque enfin la périgastrite a constitué une véritable tumeur, le traitement devient beaucoup plus difficile et l'on peut être amené à faire la résection de l'ulcère avec une partie de la paroi infiltrée. La *gastro-entérostomie*, que nous avons pratiquée dans plusieurs cas d'adhérences étendues, nous a donné des résultats éloignés excellents, bien que, pendant une période assez longue, il ait persisté de la stase gastrique.

Les *gastrorragies*, enfin, constituent une dernière complication de l'ulcère, dont la thérapeutique a provoqué de nombreuses discussions. Il faut, croyons-nous, établir une distinction entre les cas.

Ceux qui donnent lieu à de petites hémorragies répétées, déterminant un état d'anémie chronique, doivent sans discussion être traités chirurgicalement.

Au contraire, dans la grande hématémèse l'hésitation est permise, qu'il s'agisse d'un vieil ulcère ayant érodé une des grosses artères de l'estomac, ou d'une de ces hémorragies formidables liées à l'existence d'ulcérations superficielles de la muqueuse (érosion hémorragique, *exulceratio simplex*).

Théoriquement, en présence d'une hémorragie, il semble qu'il n'y ait qu'une chose à faire : lier le point qui saigne. Malheureusement l'intervention ne donne pas ce qu'on aurait pu en attendre *a priori*. La mortalité opératoire est énorme, 63 p. 100. C'est que, dans la pratique, on se heurte à des difficultés considérables. L'ouverture de

l'estomac et l'exploration de sa face interne constituent une intervention chirurgicale qui nécessite, pour être supportée, un organisme assez résistant ; s'il s'agit d'une érosion hémorragique, elle peut être difficile à voir ; des opérateurs exercés n'ont pas pu trouver le point saignant ; on le découvre même difficilement à l'autopsie. S'il s'agit d'un ulcère, il peut être difficilement accessible, térébrant, l'infiltration des tissus à son niveau peut ne pas permettre la pose d'une ligature. Autant de raisons qui militent contre l'intervention opératoire. D'autre part, bon nombre de cas guérissent par l'immobilité et la diète absolue. L'hémorragie s'arrête souvent spontanément. Elle était même arrêtée et l'estomac vide de sang dans plusieurs des opérations publiées à l'appui de la doctrine de l'intervention dans la grande hématémèse.

Si nous évoquons le souvenir des gastrorragies que nous avons observées, nous arrivons à cette conclusion, que l'opération est contre-indiquée dans la grande hémorragie gastrique, sauf le cas où elle se produit chez un malade ayant des signes de sténose pylorique et des contractions stomacales violentes en même temps qu'une hématémèse. En pareil cas, la gastro-entérostomie, mettant l'estomac au repos, agit efficacement en favorisant la formation d'un caillot et l'arrêt de l'hémorragie. Son action est comparable à celle de la taille vésicale dans le traitement de certaines hématuries.

Les injections sous-cutanées de sérum artificiel sont évidemment indiquées dans tous les cas, que l'on se borne au traitement médical ou qu'on intervienne chirurgicalement.

La question de l'indication opératoire dans les *ulcères non compliqués* est aussi assez difficile à trancher. Bon nombre d'ulcères guérissant par le traitement interne, en présence d'un ulcère de l'estomac, il n'y a pas lieu de proposer d'emblée une intervention chirurgicale.

Celle-ci nous paraît indiquée toutes les fois que le malade, qui souvent a conservé de l'appétit, n'ose manger par crainte de douleurs débutant une heure, une heure et demie après l'ingestion des aliments et persistant toute la durée de l'évacuation de l'estomac. En présence de ce syndrome pylorique, il y a lieu de penser soit à un ulcère, soit à un simple spasme pylorique symptomatique et de conseiller l'opération.

Chez de pareils malades, il ne faut pas s'attarder trop longtemps au traitement médical. Nous conseillons l'intervention lorsque celui-ci n'a amené au bout d'un mois, ni disparition des douleurs, ni augmentation de poids, lorsque les crises reviennent périodiquement, ou lorsque les accidents reparaissent dès que les malades reprennent

leurs occupations. Toujours, en pareil cas, nous avons observé après l'opération une guérison complète ou tout au moins une amélioration considérable. Dans tous ces cas, nous conseillons la *gaslro-entérostomie*. Elle est moins grave que la *résection*, qui reste indiquée dans les cas où l'on soupçonne un début de transformation épithéliomateuse : elle est supérieure à la *pyloroplastie*, qui a l'inconvénient d'être faite souvent en tissus malades et de mal évacuer la poche prépylorique souvent très développée.

Nous sommes plus sobres d'intervention dans les ulcères accompagnés de douleurs et de vomissements, quand ces symptômes ne se présentent pas dans les conditions du syndrome pylorique. Nous croyons que, dans ces cas, il y a lieu d'insister sur le traitement médical.

La *gastrosuccorrhée* et l'*hyperchlorhydrie rebelles*, dont l'existence est du reste liée le plus souvent soit à un rétrécissement léger du pylore, comme l'a montré Hayem, soit à un ulcère méconnu, comme nous l'avons constaté au cours d'interventions opératoires, sont des indications à l'opération dans les cas où elles coexistent avec le syndrome pylorique. Comme, dans de pareils cas, la mortalité est nulle, ainsi que le prouvent les 15 cas de notre statistique personnelle, que les résultats éloignés sont excellents (plusieurs de nos malades sont suivis depuis 4, 5 et 6 ans), on peut sans hésiter conseiller l'opération.

Au contraire, la *dilatation simple de l'estomac* ne nous semble devoir constituer une indication chirurgicale que très exceptionnellement, et nous croyons qu'un certain nombre d'opérateurs ont un peu trop abusé du bistouri en pareil cas. Elle ne compte que pour un cas sur nos 66 interventions pour lésions non néoplasiques. Ces estomacs, si dilatés qu'ils soient, vident leur contenu pendant la nuit et sont susceptibles d'une amélioration considérable par le simple traitement médical, combiné au port d'une sangle de Glénard, lorsqu'il s'y joint, comme le fait est fréquent, une *dislocation verticale de l'organe*. L'intervention n'est indiquée que chez les malades qui, malgré un traitement bien dirigé, s'acheminent lentement vers la cachexie. En pareil cas, la *gastrorraphie* combinée à la *gastropexie* nous a donné des résultats tant immédiats qu'éloignés excellents : mais il s'agit là de faits exceptionnels, l'intervention opératoire ne trouvera, suivant nous, qu'exceptionnellement son indication dans les cas de dilatation simple de l'estomac.

CHAPITRE II

LE RÉGIME ALIMENTAIRE DANS LES MALADIES DE L'ESTOMAC

Par le Dr M. Binet (de Vichy).

Le régime alimentaire mérite d'être inscrit en tête du traitement des maladies d'estomac, au même titre qu'il est juste de placer la mauvaise alimentation au premier rang des causes provocatrices de la dyspepsie. On devient en effet très souvent dyspeptique en mangeant mal; on guérit très souvent de sa dyspepsie en mangeant bien, et les faits de chaque jour sont là pour nous prouver la justesse de cette assertion. En tout cas, à quelque nature de dyspepsie que l'on ait affaire et quel que soit son degré de gravité, si le régime alimentaire n'est pas tout dans sa guérison, il rentre néanmoins parmi les moyens les plus efficaces pour la combattre. On peut même dire, sans craindre d'être excessif, que, quelle que soit la maladie d'estomac contre laquelle on agisse, la prescription des aliments doit toujours survivre à la médication mise en usage.

Sans doute nous ne saurions prétendre qu'on ne devient dyspeptique qu'en mangeant mal et que le seul fait de toujours manger bien mette à coup sûr à l'abri des dyspepsies : ce ne serait là toutefois qu'une légère exagération d'une vérité indiscutable. Qu'il s'agisse en effet de maladies d'estomac dues exclusivement à une alimentation mauvaise, de *dyspepsies alimentaires*, comme on pourrait les appeler, ou que l'on soit en présence de n'importe quel autre type dyspeptique dans lequel l'alimentation n'est qu'un facteur causal de second ordre, la nécessité est absolue de constituer un régime.

Il ne faudrait pas croire non plus que mauvaise alimentation soit synonyme d'alimentation exagérée, et c'est pourquoi nous préférons à tout autre le terme de dyspepsie alimentaire. Il ne préjuge en rien du mode d'action de la nourriture mauvaise et encore moins de la composition de celle-ci ; mais il indique que c'est par l'aliment que l'estomac est devenu malade. De fait, nous aurons à revenir sur un point

capital dans le traitement alimentaire des maladies d'estomac : à savoir que si le choix des aliments à faire entrer dans la composition d'un régime est chose capitale, la proportion de ceux-ci est très importante à connaître. Un dyspeptique en effet est un malade pour qui avant tout il faut faire une sélection parmi les aliments; mais c'est aussi un malade à qui il est essentiel de doser la nourriture de chaque jour; car si beaucoup parmi eux entrent dans la dyspepsie pour trop manger, d'autres s'y engagent, entretiennent ou aggravent leur état en ne mangeant pas assez. Ce sont là des faits sur lesquels Mathieu et Jean-Ch. Roux ont eu tout récemment le mérite d'attirer l'attention. Aussi envisagerons-nous dans ce chapitre deux éléments qui nous paraissent avoir une importance presque égale : la qualité et la quantité.

Pour mieux faire saisir la valeur de chacun d'eux, tout en pénétrant entièrement dans le domaine de la pratique, nous irons du cas le plus simple au cas le plus complexe ; c'est-à-dire que nous prendrons un dyspeptique dont l'estomac d'abord trop malade pour pouvoir supporter quoi que ce soit sera mis au repos absolu, pour gravir ensuite et successivement les divers échelons du régime alimentaire dont chacun marque une étape vers la guérison. A notre sens, ce mode d'exposé de l'alimentation est préférable à celui qui consiste à déduire celle-ci du type de la dyspepsie.

On ne voit pas bien, en effet, que tel aliment s'adapte d'une façon presque exacte à un type morbide exactement déterminé. Enfin il serait illogique et contraire à la clinique de ne pas tenir compte des notions de motricité et de sensibilité gastriques.

Tous ces éléments se combinent pour créer une modalité de la maladie, différente suivant l'individu, et nous croyons que pour aucun autre organe plus que pour l'estomac il soit vrai de dire : Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades.

Toutefois il serait excessif de conclure de ce que nous venons d'exposer, que la cure alimentaire de toute maladie d'estomac doive gravir ces différentes étapes. Celles-ci jalonnent le chemin qui conduit du cas le plus grave au cas le moins précaire. Aussi certains dyspeptiques peu atteints peuvent-ils pour ainsi dire être pris en cours de route, c'est-à-dire être soumis d'emblée à un régime moyen.

Auparavant il est essentiel de savoir ce qu'est un aliment, de quelles substances il se compose, quelles sont la valeur nutritive et la digestibilité des principaux d'entre eux ; toutes choses qui doivent être par-

faitement connues si l'on ne veut pas se voir exposé à commettre de grossières erreurs dans la composition d'un régime et à nuire par là-même à un malade plutôt qu'à lui être utile.

LES ALIMENTS. COMPOSITION. VALEUR NUTRITIVE. DIGESTIBILITÉ

« Les aliments, dit A. Gautier, sont les matériaux, solides, liquides ou gazeux, aptes, lorsqu'ils sont introduits dans l'économie, à réparer ses pertes et assurer son fonctionnement. C'est ainsi que l'eau, la viande, le sel marin, l'oxygène de l'air lui-même sont des aliments parce qu'ils ont la propriété d'entretenir ses fonctions et d'empêcher la déchéance organique. »

En dehors de l'eau et des sels minéraux, l'alimentation de l'homme comprend, dans la très grande majorité des cas, des substances de trois ordres : les albuminoïdes ou substances azotées, les hydrates de carbone et les graisses.

Ration alimentaire. — C'est pour subvenir aux dépenses de l'économie que la nourriture est prise. Mais quelles sont-elles? Quelle est la quantité de substances primitives qui doit composer la ration moyenne d'un individu? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. C'est ainsi que certains, tels que Voit et A. Gautier, indiquent l'un la quantité de 118, l'autre de 109 grammes d'albuminoïdes comme nécessaires ; tandis que d'autres, Hirschfeld, Kumawaga par exemple, estiment suffisants 85 à 90 grammes de la même matière première pour un adulte moyen, en bonne santé. Entre ces chiffres extrêmes, nous acceptons ceux que fixe Munk et qu'ont adoptés Mathieu et Linossier, à savoir :

Au repos.	Albuminoïdes	100	grammes.
	Graisses	50	—
	Hydrates de carbone	400 à 500	—
Avec un travail modéré.	Albuminoïdes	110	—
	Graisses	56	—
	Hydrates de carbone	500	—

Cependant il ne faudrait pas croire que cette ration soit celle à laquelle doit pourvoir la totalité des aliments de chaque jour, sous peine de déterminer d'emblée des phénomènes d'inanition. Cette quantité alimentaire n'est qu'une moyenne au-dessus de laquelle se trouve l'alimentation riche, au-dessous de laquelle commence l'alimentation insuffisante.

Reste maintenant à préciser entre quelles limites cette moyenne

peut osciller. Il est bien évident qu'il est impossible de déterminer le point maximum auquel doit s'arrêter l'alimentation de l'individu, car on ne sait pas quelle est la plus grande quantité qu'il peut supporter d'une façon générale. Par contre, il est facile d'indiquer au-dessous de quel chiffre la ration quotidienne ne doit pas descendre. Linossier admet que 60 à 70 grammes d'albuminoïdes sont suffisants pour l'entretien de l'existence chez un homme de poids moyen, et Gautier donne les chiffres suivants :

Albuminoïdes	78 grammes.
Graisses	50 —
Hydrates de carbone	488 —

Pour juger de la valeur d'un régime, on a coutume de calculer à quel nombre de calories dégagées il correspond. Le régime minimum que nous venons d'indiquer équivaut à 2800 calories. Mais il ne faut pas oublier que ce chiffre minimum indiqué par Gautier est au niveau de celui que Munk, Linossier et Mathieu donnent comme chiffre moyen. De fait, la ration moyenne établie d'après eux correspond à 2500 ou 3000 calories. C'est ce chiffre que doit atteindre la ration quotidienne pour être suffisante.

Mais tous les principes alimentaires que nous venons d'étudier ne fournissent pas par leur combustion un nombre égal de calories pour un poids donné de leur substance. C'est ainsi que :

1	gramme	d'albumine	dégage	$4^{cal},1$.
1	—	de graisses	—	$9^{cal},1$,
1	—	d'hydrates de carbone	—	$4^{cal},1$.

Il semblerait logique, d'après ces données, que l'homme puisse se nourrir exclusivement de l'une quelconque de ces substances à l'exclusion des autres, pourvu que la totalité de celle-ci lui assure le nombre de calories nécessaire et l'alimentation serait de ce fait une pure question de quantité. Il n'en est rien. L'expérimentation et l'observation ont démontré que l'usage exclusif d'un des trois ordres de substances ne pouvait suffire pour entretenir la vie et maintenir l'équilibre nutritif. Seule est possible l'alimentation par la viande et les hydrates de carbone ; à la rigueur par la viande et la graisse (les Esquimaux en sont la preuve). Mais ce n'est là qu'un genre de nourriture défectueux et qui semble irréalisable dans nos climats, avec notre genre de vie.

Il est toutefois à noter que, d'une part, les hydrates de carbone et les graisses jouent le rôle de matériaux d'épargne vis-à-vis des albuminoïdes et que d'autre part ils peuvent tous deux se substituer complètement l'un à l'autre. C'est ainsi que 100 grammes de graisse correspondent à 240 grammes d'hydrates de carbone. On voit par là quel avantage il y aurait à se servir des matières grasses pour l'alimentation si leur digestion se faisait facilement.

Digestibilité. — Cette question de la digestibilité des aliments est une des plus importantes à envisager dans la constitution d'un régime. On comprend facilement en effet qu'il ne suffise pas d'indiquer telle ou telle quantité alimentaire par cela seul qu'elle correspond à un chiffre connu de calories, car la richesse des aliments ne peut pour ainsi dire être exploitée que si l'organe qui les reçoit s'en accommode. Il faut en un mot songer à la facilité de la digestion, la digestion étant l'intermédiaire indispensable entre l'ingestion et l'assimilation et celle-ci à son tour constituant le premier stade de la nutrition proprement dite.

Le point de départ de la digestibilité alimentaire a été cherché dans plusieurs éléments. Tout d'abord Hübner a voulu l'évaluer d'après le résidu que laisse dans l'intestin un aliment donné. C'est ainsi que les aliments d'origine animale étant utilisés d'une façon plus complète que ceux d'origine végétale, c'est à eux que, suivant lui, il fallait donner la première place. D'autre part, Lallemant eut l'idée de définir la digestibilité par le temps que l'aliment met à sortir d'une fistule intestinale. Or il constata que la viande et le pain n'arrivaient à la fistule que plusieurs heures après le repas, tandis que les légumes avaient parcouru l'espace jusqu'à celle-ci en une heure seulement. La conclusion était logiquement que la viande et le pain sont bien plus indigestes que les légumes.

Penzold à son tour tenta, après Leube, de fixer la digestibilité d'un aliment d'après la durée de son séjour dans l'estomac.

Ce sont des recherches dans le même sens qu'ont faites Beaumont et Gosse, puis Charles Richet, et ils sont arrivés tous trois à des résultats concordants. La durée maxima du séjour dans l'estomac, selon eux, paraît être de quatre heures et demie à cinq heures pour les graisses par exemple et certains aliments très indigestes, comme les épinards.

Cette question du séjour des aliments dans l'estomac a été reprise par Jean-Ch. Roux. Pour cet auteur, ce sont les ingesta qui séjournent le plus dans la cavité gastrique qui « augmentent le plus la

sensibilité à la pression du point épigastrique et amènent les douleurs les plus violentes »; aussi fait-il de l'hyperesthésie de l'estomac un élément de contrôle de premier ordre pour juger de la tolérance ou de la non-tolérance de tel ou tel aliment et, d'une manière générale, de tel ou tel régime. Personnellement nous pensons que cette notion a une importance capitale, et dans le cours de cet article nous aurons à y revenir.

En réalité, la digestibilité est le résultat de facteurs nombreux et il est impossible de l'évaluer en se fondant sur un élément unique. Tout d'abord, comme le fait justement remarquer Leven, elle dépend des qualités physiques de la substance, ensuite de la dose à laquelle celle-ci est prise, non moins que de son degré de coction. Enfin, d'après lui, une chose prime toutes les autres en cette matière : l'effet direct qu'elle produit sur la muqueuse stomacale. C'est ainsi qu'il cite de très intéressantes recherches faites sur les graisses, et s'il les repousse comme tout à fait indigestes, ce n'est pas à cause de leur inaptitude à subir l'action du suc gastrique, mais à cause de ce fait que, déterminant une véritable irritation de la muqueuse, elles ne font pas sécréter de suc gastrique. Exactement superposable à celle-ci est la conclusion de Pawlow sur le même sujet. Pour lui, la graisse est un agent d'inhibition qui restreint la puissance normale du processus sécrétoire, « soit par un mode exclusivement mécanique, en constituant une couche de recouvrement de la muqueuse de l'estomac et en empêchant l'excitation chimique alimentaire des terminaisons nerveuses, soit par un mode réflexe, en inhibant les centres des nerfs sécrétoires, ou en excitant les nerfs d'arrêt des glandes ».

En réalité, il faut tenir le plus grand compte des susceptibilités individuelles : « Ce qui paraît à l'un, dit Mathieu, un aliment léger et de digestion facile est pour l'autre, au contraire, très lourd et très indigeste... Il y a des incompatibilités vraies et, pour certains aliments, il y a aussi des incompatibilités apparentes, par autosuggestion. » — « Ce qui plaît ne fait jamais mal », dit la formule populaire. C'est évidemment là une notion fausse, pire encore, éminemment dangereuse. Toutefois elle contient une part de vérité à laquelle Pawlow a donné une base expérimentale en déterminant l'influence psychique sur la sécrétion des sucs digestifs.

Ce qui est vrai d'ailleurs pour la qualité de tel ou tel aliment, l'est aussi pour la quantité globale de la nourriture. A ce seul point de vue il existe des susceptibilités individuelles que le médecin doit savoir apprécier. C'est ainsi que l'on rencontre des personnes obèses

mangeant plus ou moins que d'autres dont la maigreur est excessive; cela sans que les premières en pâtissent davantage que les secondes. Certains individus s'alimentent très peu, et certains ont besoin d'une alimentation extrêmement abondante. Sur ce point, la nécessité s'impose de tenir compte des habitudes du malade.

Toutefois le médecin qui soigne un dyspeptique ne doit jamais négliger de suivre très fréquemment les oscillations de son poids. C'est important chez les névropathes atteints d'accidents gastriques. Nous verrons ultérieurement que chez ces malades dont la plupart ne s'alimentent pas suffisamment, la cause vraie de leur dyspepsie ou le motif de son aggravation se trouvent dans l'état d'inanition relative où ils se maintiennent volontairement parce que chaque prise alimentaire leur occasionne des malaises ou bien parce que leur médecin, ignorant cette notion, ne voit dans ces phénomènes que de l'intolérance vis-à-vis de la nourriture et met tout en œuvre pour la restreindre. Or ceux-ci ne s'atténueront que si l'alimentation redevient normale : un dyspeptique névropathe qui reprend du poids après avoir maigri est un dyspeptique dont l'état s'améliore.

Ainsi donc richesse des aliments d'un côté, digestibilité et utilisation de l'autre, tels sont les deux facteurs principaux que nous avons à envisager pour la constitution d'un régime. On peut remplir ces indications en suivant le régime que Mathieu formule de la sorte :

1° Donner une alimentation qui se rapproche autant que possible de la formule de la ration d'entretien, tout en tenant compte des indications fournies par l'état des fonctions gastriques.

2° Éviter la surcharge du tube digestif.

3° Éviter à la muqueuse gastro-intestinale des irritations inutiles.

4° Réduire au minimum l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

C'est à ces quatre indications capitales que nous ne cesserons de nous conformer dans l'établissement des régimes chez les dyspeptiques suivant la méthode que nous avons déjà indiquée, c'est-à-dire partant de l'alimentation artificielle ou d'isolement de l'estomac, puis amenant le malade par une série de régimes progressivement croissants jusqu'à l'alimentation ordinaire, nous contentant de formuler alors une série d'aliments dont il ne devra jamais faire usage et qui constituent le régime d'exclusion. Les cinq classes de régime que nous inscrivons ici nous paraissent suffisantes, le régime dit mixte ne servant que d'en-tête indicateur autour duquel on peut grouper plusieurs degrés :

Régime de repos absolu de l'estomac;
Régime lacté;
Régime ovo-lacté;
Régime lacto-végétarien;
Régime mixte.

LE RÉGIME DE REPOS ABSOLU DE L'ESTOMAC

L'alimentation artificielle est le seul et unique moyen de mettre l'estomac au repos absolu; le *lavement alimentaire* n'a pas d'autre but.

On a beaucoup usé et abusé du lavement alimentaire, avec des résultats d'ailleurs très variables. La raison en est dans ce fait qu'un lavement alimentaire ne mérite vraiment ce nom que s'il est parfaitement toléré et que c'est là précisément la difficulté de son emploi. La plupart des médecins en effet, croyant que plus la formule du lavement qu'ils prescrivent est chargée, plus grande sera sa valeur nutritive, y accumulent des principes nutritifs divers et exagèrent les doses. Si toutefois, conscients de la surcharge d'un seul lavement, ils évitent de lui donner à lui-même un volume trop considérable, ils le renouvellent alors trop souvent et finalement arrivent au même résultat : le lavement provoque de l'irritation du gros intestin et de la diarrhée. D'un autre côté, quand on réduit beaucoup la quantité des substances à faire pénétrer par lavement, on diminue d'autant la ration d'entretien. L'amaigrissement et l'affaiblissement des malades ne tardent pas à démontrer que l'alimentation est insuffisante et qu'ils sont dans un véritable état d'inanition.

Jean-Ch. Roux fait même très justement remarquer que l'on est frappé de la marche rapide de l'amaigrissement, lequel diffère peu, en général, de la perte de poids que l'on observe chez les individus soumis à l'inanition complète, mais pouvant boire à leur soif. Dans le plus grand nombre de faits, dit-il, l'amaigrissement a une allure plus rapide et atteint 300 à 400 grammes au moins par jour de jeûne. Cependant il ne faudrait pas pour cela rejeter l'alimentation par voie rectale; ce lavement alimentaire constitue une ressource thérapeutique importante, mais il convient de savoir ce que l'on peut en attendre.

Bien que Voit et Baüer aient admis qu'il y a résorption de la peptone et de l'albumine du blanc d'œuf contenu dans un lavement alimentaire, que Czerny et Munk d'autre part aient prouvé qu'il y avait résorption

de la graisse, l'un et l'autre ont conclu que l'on ne pouvait faire absorber ainsi que le quart des éléments nécessaires à la vie. Dans ces conditions, il est certain que ce que l'on peut faire pénétrer de plus important dans l'organisme, c'est l'eau.

On sait expérimentalement qu'elle seule suffit pour entretenir la vie pendant un temps très prolongé ; or elle est parfaitement absorbée par le rectum. A cet égard même, les lavements peuvent remplacer en partie les injections de sérum artificiel.

Jean-Ch. Roux indique que toutefois il est utile de mesurer chaque jour la totalité des urines émises lorsqu'un malade reçoit l'eau qu'il doit absorber uniquement par le rectum, et il ajoute que leur volume ne doit jamais tomber au-dessous de 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Pour assurer l'hydratation, on emploie ainsi en général les lavements composés de 250 grammes d'eau légèrement salée et que l'on administre trois ou quatre fois par jour.

Lorsqu'on veut donner à ces lavements une certaine valeur alimentaire, on peut les additionner d'une petite quantité de peptone, mais il est préférable d'y ajouter purement et simplement des œufs. On bat avec soin un ou deux œufs, blanc et jaune, dans un peu d'eau froide jusqu'à ce que l'albumine ne file plus ; on ajoute alors 250 centimètres cubes d'eau tiède et 2 grammes de sel par œuf. Le sel paraît jouer un rôle important en modifiant la forme des mouvements péristaltiques et en étendant le lavement sur une plus grande surface de la muqueuse intestinale; l'absorption des substances alimentaires peut être ainsi un peu plus active.

D'autres auteurs ont préconisé des formules de lavements plus complexes. C'est ainsi que Leube recommande des lavements contenant du pancréas de bœuf, et que Maragliano y ajoute encore du fiel du même animal en même temps que quelques grammes de carbonate de soude.

Pour notre part, nous préférons de beaucoup le lavement tel que nous venons de le formuler, convaincu que les lavements alimentaires trop riches en substances nutritives sont mal tolérés et par là même inutiles.

Indications. — Les indications du lavement alimentaire sont simples ; elles résident dans cette formule : ils doivent constituer à eux seuls l'alimentation du malade dont l'estomac ne peut ou ne doit rien recevoir.

C'est ainsi, pour ne citer que les cas les plus courants, qu'au lendemain d'une hématémèse et pendant les quelques jours qui suivent,

il faut en faire un usage exclusif. C'est ainsi encore que chez les dyspeptiques nerveux, arrivés à l'inanition absolue par suite de vomissements incoercibles, il faut y avoir recours tant que ceux-ci demeurent trop abondants. Quand, par suite d'une intoxication alimentaire suraiguë, l'estomac irrité ne supporte rien, c'est encore au lavement alimentaire qu'il faut s'adresser.

LE RÉGIME LACTÉ

Nous venons de voir la manière d'alimenter un malade dont l'estomac doit être mis au repos absolu. Mais on conçoit sans peine que ce n'est là qu'un moyen suprême et que, malgré la facilité d'absorption dont jouissent les lavements alimentaires que nous avons indiqués, ce mode d'alimentation ne saurait suffire pendant un temps considérable. D'ailleurs il est rare que trois à quatre jours d'isolement complet de l'estomac n'aient pas donné le résultat qu'on en attendait et que celui-ci ne puisse de lui-même subvenir aux besoins de la nutrition et reprendre en partie son travail. L'important est de mesurer la dose, de proportionner la quantité d'aliments à donner à celle que l'estomac est censé pouvoir digérer ; enfin et surtout de faire choix d'une substance nutritive. Une seule est indiquée dans ces conditions : le lait.

Par son importance dans l'alimentation chez les dyspeptiques, il mérite de nous arrêter plus longuement. Nous l'examinerons au point de vue de sa composition, de sa valeur nutritive et de sa digestibilité, indiquant ensuite les quantités qu'il faut en prescrire, la forme sous laquelle il est préférable de le faire prendre, pesant d'un côté les avantages que l'on tire de son emploi, de l'autre les inconvénients qu'il présente, pour préciser enfin les cas où son application s'impose.

Composition. — Le lait est essentiellement formé d'un plasma opalescent dans lequel sont tenus en suspension des globules butyreux : globules de beurre et granulations de phosphates.

Sa densité varie de 1027 à 1032. Pur, le lait ordinaire de vache se congèle à — 0°,55 : ce nombre caractéristique est un excellent signe de sa pureté. Le point de congélation est-il inférieur à 0°,55, c'est que le lait est mouillé ; est-il au contraire supérieur à ce nombre et au-dessus de 0°,57, c'est qu'il est altéré soit par suite de la fermentation, soit par suite de l'addition de substances étrangères, spécialement de bicarbonate de soude, qu'ajoutent encore

certains nourrisseurs et crémiers, surtout pendant la saison d'été (Parmentier).

Les uns l'ont donné comme acide, les autres comme alcalin. Il semble, en réalité, qu'il soit légèrement acide immédiatement après la traite, grâce à une certaine quantité d'acide carbonique dissous, et qu'après l'évaporation de cet acide, il devienne légèrement alcalin, grâce à la présence du phosphate basique de soude.

Tous les laits renferment une matière albuminoïde, de la graisse, un hydrate de carbone et des sels minéraux.

La matière albuminoïde est essentiellement constituée par la caséine, mélangée à une petite quantité d'albumine coagulable par la chaleur. Elle est dans le lait comme gonflée et mucilagineuse, formant une demi-solution opalescente d'où les sels minéraux et organiques la précipitent en en séparant des phosphates et en s'emparant de la potasse et de la chaux à laquelle elle est unie. C'est cette caséine qui, se modifiant sous l'action du ferment spécial de la présure (caséase ou lab), occasionne le caillage du lait.

A côté de cette albuminoïde principale, le lait contient une albumine et une globuline coagulables par la chaleur et constituant la lactalbumine.

La graisse du lait ou beurre sera étudiée ultérieurement; sa proportion est très variable suivant les espèces animales; elle peut atteindre jusqu'à 85 grammes par litre dans le lait de chèvre; un centimètre cube de lait de vache, d'après A. Gautier, renfermerait 1 500.000 globules graisseux.

Les hydrates de carbone sont représentés dans le lait par un sucre isomère du saccharose : le lactose. Sa proportion varie de 97gr,7 par litre dans le lait de femme à 27 grammes dans le lait de chèvre. A. Gautier fait remarquer qu'il n'existait pas dans le sang de l'animal, mais qu'il s'est formé dans la mamelle.

Le lait contient aussi, dissoutes ou suspendues dans son plasma, des matières minérales précieuses, telles que chlorures de sodium et de potassium, phosphates de magnésie, de soude, de chaux, de fer, etc.

D'une façon générale, la composition du lait de vache, le plus utilisé dans l'alimentation des dyspeptiques, est celle qui suit :

Eau	86,13
Caséine et autres albumines	4,92
Corps gras	4,05
Sucre de lait	5,50
Sels divers	0,40
	101,00

Digestibilité. — Le lait ingéré ne tarde pas à se coaguler, non par le fait de l'acide lactique, mais sous l'influence de la présure, que renferme l'estomac humain, ainsi que l'a démontré Hammarsten. Mais, tandis que le lait de femme se coagule sous forme de petits caillots très ténus, le lait de vache donne au contraire un caillot volumineux, compact et d'une digestion parfois difficile.

Toutefois le lait est un des aliments qui séjournent le moins de temps dans l'estomac. D'après de Beaumont, Gosse, Ch. Richet, il franchirait le pylore au bout d'une heure à peu près. Penzold indique une à deux heures pour permettre à 100 grammes de lait bouilli de passer de l'estomac dans l'intestin. Pour Reichmann, cette évacuation serait beaucoup plus tardive. Leven, après avoir expérimenté sur l'animal, affirme qu'au point de vue de la fonction stomacale, le lait doit être classé dans la même catégorie que l'œuf liquide. « Il ne reste pas dans l'estomac, dit-il, mais en est promptement balayé ; il excite peu la contractilité des fibres musculaires et n'a pas besoin d'y subir d'élaboration pour franchir le pylore. »

Valeur nutritive. — Ainsi le lait satisfait à la première des conditions que nous avons indiquée comme indispensable à tout aliment : il est facilement digestible. Reste à déterminer quelle valeur nutritive il possède.

Nous venons de voir que le lait de vache renferme pour 100 parties :

Albumine	4,92
Graisse	4,05
Hydrates de carbone	5,50

D'autre part nous avons établi que la ration alimentaire d'un adulte de poids moyen, au repos, devait renfermer :

Albumine	100 grammes.
Graisse	56 —
Hydrates de carbone	400 à 500 —

correspondant à un chiffre de 2 000 calories. Or un litre de lait n'équivaut qu'à 675 calories et, en se plaçant à ce point de vue-là seul, il faudrait en donner 3 litres au moins. D'un autre côté, si cette dose fournit le nombre d'albuminoïdes nécessaire, en même temps qu'elle laisse un déficit considérable de matériaux hydrocarbonés, elle donne un excès de matières grasses, ainsi qu'on peut en juger par les chiffres suivants :

Trois litres de lait représentent :

Albuminoïdes	147 grammes.
Graisse	121 —
Hydrates de carbone	165 —

Le calcul est simple à faire ; il faudrait, pour atteindre la quantité suffisante d'hydrocarbonés, 7 à 8 litres de lait. Ce sont là des chiffres beaucoup trop considérables pour être tolérés sans inconvénients par l'estomac.

Ration journalière. — Sept à huit litres de lait constituent donc la quantité mathématiquement indispensable pour subvenir à la ration d'entretien de l'individu et le maintenir en équilibre. Cependant, de deux choses l'une : ou bien on atteint cette dose et il y a intolérance ; ou bien on reste au-dessous et une telle alimentation devient théoriquement tout à fait insuffisante. Malgré tout, pratiquement on abaisse la quantité de lait à prendre dans une journée à 3 ou 4 litres. Sans doute il y a une diminution considérable de matières hydrocarbonées ; mais même avec ce chiffre on réalise le *quod sufficit* d'albuminoïdes et on fournit un excès de graisses.

A en juger par ce seul fait, on devrait considérer cette dose comme un régime presque complet, d'autant plus que 3 litres de lait fournissent un chiffre de 2160 calories, et que 4 litres atteignent celui de 2880. En réalité, ce n'est là qu'une alimentation suffisante et d'une façon passagère, pour des personnes au repos absolu. Toutefois, Linossier fait remarquer que l'excès de graisse peut remplacer une quantité isoglucosique de lactose, soit 100 grammes environ, et c'est en partant de ces données que, jugeant 3 litres comme insuffisants, il estime que 4 litres constituent une alimentation complète pour un adulte de poids moyen et lui permettent même la production d'un certain travail.

Inconvénients. — Il est très rare de pouvoir faire tolérer longtemps une pareille quantité de lait. Le dégoût que provoque toujours à la longue une alimentation exclusive s'augmente de la répulsion causée par le volume exagéré de liquide à absorber.

Si l'intolérance se traduit par des troubles digestifs : pesanteurs, aigreurs, diarrhée, vomissements, il faut d'autant plus surveiller son administration. — Mais le principal inconvénient du lait est d'amener très souvent la constipation, précisément parce qu'il laisse peu de résidus. Le malade, quand il va à la selle, rend des matières sèches, dures, compactes, et Mathieu parle de cas où elles ont dû être évacuées mécaniquement par curettage rectal.

Avantages. — Inconvénient dans certains cas, la constipation peut dans d'autres constituer un sérieux avantage, quand il s'agit de combattre la diarrhée. Mais il faut bien dire qu'on ignore, en prescrivant, le régime lacté, la façon dont l'intestin se comportera vis-à-vis

de lui : pour certains malades, il suffit de boire du lait pour être constipés ; chez d'autres, le lait détermine de la diarrhée, sans que l'on sache exactement pourquoi, en vertu d'une susceptibilité particulière dont la raison échappe.

Mais le lait a d'autres propriétés qui lui font occuper le premier rang dans l'alimentation des dyspeptiques. En effet, outre que c'est un excellent diurétique, il est facilement digestible, constitue un merveilleux antiseptique intestinal, enfin excite infiniment peu la motricité et la sécrétion de l'estomac.

Nous avons déjà étudié plus haut la digestibilité du lait. Qu'il nous suffise de dire ici qu'il la doit à ce que sa graisse est en état de fine émulsion.

Gilbert et Dominici ont, il y a déjà dix ans, insisté sur l'action antiseptique du lait dans le tube digestif. Chez l'homme, aussi bien que chez les animaux, ils ont constaté une diminution considérable du nombre des microbes dans les matières fécales sous sa seule influence. C'est ainsi que, au lieu de 67 000 microbes par milligramme de matières fécales au début de leurs expériences, ils n'en ont plus retrouvé que 14 000 le deuxième jour, 5000 le troisième, 4000 le quatrième et 2 500 le cinquième jour. Il y avait ainsi 71 fois moins de microbes après cinq jours de régime lacté.

Enfin, de tous les aliments, le lait est celui qui détermine le moins d'excitation motrice et sécrétoire, réalisant ainsi le meilleur régime alimentaire pour un estomac fonctionnant mal ou à qui on ne veut faire fournir qu'un travail très modéré. Il passe pour ainsi dire dans l'intestin sans avoir laissé de trace sur la muqueuse et sans avoir demandé le moindre effort aux glandes gastriques.

Cependant il ne faudrait pas croire qu'à cause de cette propriété, le lait convienne invariablement à tous les genres de dyspepsie et à tous les degrés de celle-ci ; pas plus qu'il ne faudrait en faire la boisson exclusive des malades d'estomac. Nous aurons occasion de revenir sur ce point ; mais nous tenons à dire dès à présent que, pour notre part, le lait est et doit rester en tout et pour tout un aliment.

Administration du lait. — Trois à quatre litres de lait représentent, comme nous l'avons dit, la quantité qu'il est inutile, sinon nuisible, de dépasser. Comment faire prendre cette alimentation ? C'est là une question des plus importantes, et sur laquelle par là même il est nécessaire d'insister. Beaucoup de médecins en effet, croyant avoir tout fait en prescrivant à un malade le régime lacté absolu, inscrivent la ration à prendre, mais ne s'occupent pas de la

façon dont elle devra être prise. En cela, ils ont bien fait, mais ils n'ont pas fait tout. Il ne faut jamais perdre de vue qu'un malade livré à lui-même ne peut guère se soigner parfaitement. Qu'arrive-t-il pour le lait? — De deux choses l'une : ou bien il le boira en trop grande quantité à la fois, ou bien, le prenant avec répugnance, il en ingérera le moins possible, et d'un côté comme de l'autre, le but ne sera pas atteint.

Il est bon de ne pas donner d'emblée les 3 à 4 litres de lait réglementaires. On se trouvera bien en général de commencer par 1 litre et demi ou 2 litres, pour augmenter d'un demi-litre par jour et arriver ainsi rapidement à la quantité à atteindre. L'avantage de cette façon de faire, c'est qu'en obtenant petit à petit l'accoutumance voulue, on permet à l'estomac et à l'intestin de se reposer et de se désencombrer s'il y a lieu.

Le lait, dans le régime lacté absolu, peut être donné de deux manières:

1° Par petites quantités, un demi-litre par exemple à la fois et toutes les trois heures;

2° Par verre d'heure en heure.

Ces deux procédés ont leurs partisans résolus. Certains auteurs préfèrent la prise de trois en trois heures dans certains cas d'hyperchlorhydrie, en raison de ce fait que le lait, parvenant dans l'estomac, en sature le contenu hyperacide et fait ainsi cesser la douleur. Celle-ci ne se reproduit que quand HCl redevient libre, on le sature alors par une quantité suffisante d'alcalins, en attendant que le moment soit venu de prendre une nouvelle quantité de lait.

C'est là précisément pourquoi nous préférons la méthode qui consiste à faire prendre le lait d'heure en heure. La quantité de 150 grammes que contient un verre à boire ordinaire nous semble largement suffisante pour arriver au même résultat : la saturation, et la douleur n'a pas le temps de reparaître lorsque la saturation diminue, puisqu'une nouvelle quantité de lait arrive pour la faire cesser. En outre, il est quelque peu factice de baser sur l'étude chimique du contenu de l'estomac la manière de doser la fraction de lait à prendre et d'indiquer pour les hyperchlorhydriques une méthode dont ne bénéficieraient pas ceux qui sont hypochlorhydriques.

Enfin, nous croyons qu'un demi-litre à chaque fois écœure davantage, à cause de la trop grande quantité à absorber, bien que les médecins qui préconisent cette dernière manière conseillent de le faire prendre en quinze ou vingt minutes.

Cependant il faut bien savoir que des faits se produisent où le

malade éprouve une répugnance invincible pour le lait. Plusieurs moyens peuvent être mis en usage pour avoir raison de ce dégoût. C'est ainsi qu'il vaut mieux le donner froid que chaud, et qu'on peut l'additionner d'une très légère quantité de cognac, de kirsch, de rhum, d'eau de menthe, ou le couper d'une quantité très faible d'une eau légèrement gazeuse.

Enfin le lait peut être additionné de plusieurs substances chimiques. Au premier rang, il faut citer l'eau de chaux à la dose d'une cuillerée à bouche par verre de lait. L'eau de chaux favorise l'action de la présure, et sous son influence le lait de vache fournit un coagulum divisé comme celui que fournit normalement le lait de femme. Dans le même but et quand il provoque de la diarrhée, on peut aussi ajouter, dans le courant de la journée, une cuillerée à café de craie, de sous-nitrate de bismuth, ou encore 10 à 12 gouttes de laudanum de Sydenham pour la totalité à prendre.

Certains auteurs, pour suppléer à la pauvreté du lait en hydrates de carbone, ont eu l'idée d'ajouter du lactose dans chaque prise de lait, et recommandent d'en mettre dans chaque litre de 15 à 20 grammes (Soupault).

Pour aider à sa tolérance, on a proposé dernièrement de lui ajouter du ferment lab. Nous avons vu plus haut que le régime lacté en effet était, dans certains cas, la cause soit de phénomènes diarrhéiques, soit au contraire de constipation. Expérimentalement, la démonstration a été faite que la diminution de la digestion lactée était parallèle à la diminution de la teneur du suc gastrique en lab-ferment. Aussi l'idée de suppléer à cette pauvreté était-elle logique, et dans l'industrie on prépare couramment aujourd'hui ce ferment extrait de la muqueuse de l'estomac de jeunes veaux. Son emploi donne d'excellents résultats. Une dernière recommandation a sa valeur; c'est que, quelle que soit la quantité de lait ingérée à chaque prise, il est nécessaire de la boire par petites gorgées, suffisamment espacées pour que la coagulation de chacune d'elles puisse se produire dans l'estomac avant l'ingestion de la gorgée suivante.

Malgré tout, dans certains cas, le lait est mal supporté. On incrimine alors la nature de celui-ci. Le lait est en effet souvent coupé d'une grande quantité d'eau impure qui charrie des germes morbides. Mieux vaudrait donc faire bouillir le lait. Pratiquement ce n'est pas là un procédé recommandable. Le lait bouilli prend en effet un goût particulier qui rend sa saveur fade et écœurante. Sa digestion en outre se fait plus difficilement, ce qui tient vraisemblablement à la coagulation

de l'albumine et à une modification moléculaire de la caséine. Enfin et surtout il a une valeur nutritive moins grande.

On a beaucoup prôné aussi le lait écrémé. Malgré tout, il ne paraît pas présenter grand avantage.

Le lait stérilisé, par contre, est d'un emploi très recommandé. Il se trouve préparé industriellement à 110° par la vapeur sous pression; on peut aussi l'obtenir facilement chez soi avec les appareils de Soxhlet, Budin et Gentile.

Indications. — Le lait, avons-nous déjà dit, doit être considéré non comme une boisson pour les dyspeptiques, mais comme un véritable aliment. A quels malades de l'estomac convient-il? et quels sont parmi eux ceux qu'il est utile ou indispensable de maintenir au régime lacté?

A ce point de vue, nous croyons qu'il faut distinguer les malades d'estomac à proprement parler, c'est-à-dire ceux atteints d'une lésion organique, et les dyspeptiques purs, presque tous, sinon tous, névropathes. Aux premiers, le lait doit servir pendant longtemps d'alimentation, aux seconds il ne doit être prescrit que d'une façon en général passagère.

Dans les cas de gastrite toxique suraiguë, après l'isolement de l'estomac et le repos absolu de l'organe pendant quelques jours, suivant la méthode que nous avons exposée au chapitre précédent, c'est au lait exclusivement qu'il faut avoir recours. Un tel régime d'ailleurs est de courte durée, et il est rare que, au bout de sept à huit jours, l'estomac ne puisse supporter une nourriture plus abondante.

Dans le cadre des gastrites toxiques, on peut aussi faire rentrer la gastrite irritative alcoolique. Celle-ci est justiciable dans sa forme aiguë du lait pris à l'exclusion de toute autre nourriture, sinon pendant longtemps, du moins pendant les quelques jours nécessaires pour calmer l'hyperesthésie gastrique et permettre ainsi la tolérance d'autres aliments. Toutefois le lait, à la dose de 3 à 4 litres, étant un aliment suffisant, au sens étroit du mot, il n'y a aucun intérêt à précipiter les choses. Mieux vaut s'assurer de l'état de l'estomac, et à ce point de vue il n'y a pas de meilleur guide que la sensibilité de celui-ci qu'il est nécessaire d'explorer journellement.

Il est de règle, dans les dernières périodes du cancer gastrique, de maintenir les malades au lait exclusif. On peut même dire que dans les premiers mois de l'affection cette alimentation seule pourrait être prescrite. L'unique but dans ce cas est en effet de nourrir au maximum avec le minimum de substance; cela à cause de l'anorexie d'abord qui

détourne l'individu de toute prise d'aliments, à cause aussi de l'intérêt qu'il y a à ne pas introduire dans un estomac où la stase se fait pour ainsi dire d'elle-même, des aliments qui stagnent facilement. En outre les cancéreux de l'estomac sont souvent soulagés et améliorés dans une notable proportion par le régime lacté complet, et bien que cette amélioration soit souvent, hélas! éphémère, elle n'en est pas moins à rechercher. Il y a des malades qui reprennent ainsi des forces, quelquefois même du poids, uniquement sans doute parce qu'ils utilisent mieux la petite quantité d'aliments qu'on leur donne sous une forme convenable, que la plus grande quantité qu'ils prenaient auparavant.

En parlant du cancer de l'estomac, nous pourrions en même temps examiner les malades du type hypochlorhydrique, lesquels, en se plaçant au point de vue purement chimique, cadrent avec eux. Mais d'après ce que nous savons aujourd'hui de la valeur du chimisme gastrique, une pareille division est sinon tout à fait factice, du moins en contre-sens de la clinique. Toutefois, si l'hyperchlorhydrie en soi-même ne constitue pas un type morbide défini, elle est, dans certains cas, le premier stade de l'hypersécrétion, en tout cas le symptôme qui en donne l'éveil. Or hypersécrétion et ulcère sont deux termes souvent, sinon toujours, associés par une relation de cause à effet.

C'est ainsi que, pour notre part, nous ne croyons pas que l'hyperchlorhydrie, si forte qu'elle soit, commande le régime lacté absolu si à elle ne se joint pas l'hypersécrétion, à moins que le malade ne souffre constamment de l'estomac et surtout n'ait remarqué qu'après chaque prise d'aliments il y a recrudescence des phénomènes douloureux. Dans ces cas, le régime lacté s'impose, quitte à l'abandonner progressivement à mesure que les douleurs s'atténuent et que la sensibilité gastrique devient moins vive.

Il en est autrement quand il y a hypersécrétion chlorhydrique, surtout quand à elle se joint la stase alimentaire et que le syndrome de Reichmann est constitué. Dans ce cas, l'indication est absolue, le régime lacté s'impose. Nous savons que le lait est l'aliment de tous le moins excitant; sous son influence, l'estomac, qui produit ainsi le minimum d'efforts, sécrète moins qu'auparavant, les phénomènes douloureux disparaissent entièrement ou tout au moins s'atténuent dans une grande mesure. Cependant il ne faudrait pas croire qu'on puisse tout attendre de l'alimentation lactée exclusive dans ces cas. A ne prendre pour guide clinique que la douleur, certes on serait souvent tenté de le croire; mais dans ces cas, l'élément hypersécrétion domine la scène et il est bien certain que, dans les cas de gastrosuccorrhée

atteignant 100 à 200 grammes, il ne faudrait pas, dans l'espoir d'une guérison problématique, maintenir indéfiniment le malade à un pareil régime. On ne doit pas oublier en effet que, malgré tout, le régime lacté intégral est un régime d'amaigrissement et que c'est ainsi mettre le malade dans de mauvaises conditions pour supporter l'opération, seul traitement dans cette forme. Dans les cas de grande stase avec hypersécrétion, le lait ne doit être que l'aliment seul permis en attendant l'intervention, pas autre chose. Dans les cas de stase légère avec hypersécrétion, il constitue un véritable traitement.

L'indication la plus absolue du régime lacté intégral se trouve dans la gastrorragie due à un ulcère. Encore est-il qu'on ne doit pas le prescrire dès le lendemain du vomissement de sang, mais seulement trois à quatre jours au moins après la cessation complète de celui-ci. Pendant ce laps de temps on soutiendra le malade par les lavements alimentaires. Agir autrement serait risquer une nouvelle irritation au niveau du point ulcéré et aller ainsi volontairement au-devant de l'accident contre lequel on a à remédier. D'autre part il faut agir avec prudence et se garder de faire prendre d'emblée au malade 3 litres de lait. Là plus que partout ailleurs il importe de commencer par de très faibles doses, un demi-litre à un litre au plus, pour arriver ensuite au bout de cinq à six jours à l'alimentation lactée suffisante. Dans ces cas, il y a avantage à faire prendre le lait refroidi, même glacé. C'est un bon moyen de le faire tolérer plus facilement et surtout d'éviter la congestion de la muqueuse.

Une autre question est de savoir combien de temps la nécessité s'impose de maintenir chez ces malades le régime lacté absolu. D'une façon générale on pourrait répondre que plus longtemps le régime du lait est prescrit, plus certaine sera la guérison de la lésion, cause de l'hémorragie. De fait, les médecins sont très partagés sur le point de savoir la durée exacte pendant laquelle il est nécessaire d'imposer le régime lacté. Certains jugent suffisants quinze à vingt jours et reprennent au bout de ce laps de temps une alimentation plus riche ; certains autres ne craignent pas de condamner leur malade au lait pendant six semaines ou deux mois. C'est à l'avis de ceux-ci que nous nous rangeons sans hésiter, car, outre la crainte qu'il faut toujours avoir de la récidive de l'hémorragie, il est important de ne pas oublier que le lait est l'aliment qui irrite et excite le moins l'estomac. En outre, en se plaçant au point de vue alimentaire pur et simple, on conçoit que reprendre au plus tôt une alimentation plus substantielle, c'est s'exposer précisément à ce que le malade se nourrisse moins, pour la

seule raison qu'un aliment ne s'assimile qu'autant qu'il est digéré et qu'un estomac dans de semblables conditions digère mal. Il ne faut donc en aucune façon compter les jours que durera le régime lacté intégral et le faire durer au moins six semaines, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus aucune raison de supposer que l'estomac ne pourra supporter davantage.

Auprès des malades d'estomac par lésion organique, se placent les dyspeptiques purs, presque toujours malades dont le système nerveux est le premier en cause. D'une manière générale, le régime lacté est chez eux une alimentation tout à fait transitoire, parce que la muqueuse est le plus souvent intacte et qu'une fois l'état névropathique amélioré, les fonctions gastriques se trouvent de ce fait en meilleur état. Toutefois, chez certains malades de cette catégorie, il faut chercher la cause des malaises gastriques dont ils se plaignent non dans la surcharge alimentaire qu'ils pourraient avoir, mais au contraire dans l'état d'inanition où ils vivent, inconsciemment d'ailleurs. C'est ainsi que l'on voit des névropathes accuser, dès qu'ils ingèrent quoi que ce soit, de la pesanteur, du gonflement abdominal, une sensation d'étouffement. Pour parer à ces phénomènes douloureux et remarquant que ceux-ci ne se produisent que quand ils mangent, ils arrivent à vivre de rien. A ces malades déshabitués de la nourriture et dont l'estomac, faute de travail, se fatigue au plus petit effort qu'on lui impose, le régime lacté peut être prescrit avec avantage. Mais il ne faudra pas aller au delà de quelques jours, et le lait pris intégralement n'a dans ce cas d'autre but que de réhabituer l'estomac à l'alimentation, laquelle devra être augmentée progressivement.

Chez certains autres dyspeptiques nerveux, principalement chez ceux à tendance hypocondriaque, la sensibilité gastrique devient très vive. De l'hyperesthésie à l'intolérance, il n'y a qu'un pas, et souvent l'hyperexcitabilité sensitive s'accompagne d'une tendance aux vomissements. Le lait sera dans ces cas le meilleur des aliments. Toutefois il ne pourra pas être prescrit d'emblée dans les cas de vomissements incoercibles de cette nature où, avant de l'ordonner, il sera nécessaire d'isoler complètement l'estomac au moyen de lavements alimentaires.

Dérivés du lait. — On emploie quelquefois aussi en médecine deux laits fermentés : le koumys et le képhir.

Koumys. — Le koumys est le produit de la fermentation lactico-alcoolique du lait de jument.

Il contient une quantité notable de peptone et de caséine, ainsi que

des graisses facilement assimilables, vu leur origine et leur extrême division.

C'est à la fois une liqueur nutritive, apéritive et excitante.

Les médecins russes l'utilisent avec succès ; en France, il n'est pas connu.

Képhir. — Le képhir, par contre, est d'un emploi courant. C'est une préparation alcoolique et mousseuse très analogue au koumys, fabriquée par les montagnards du Caucase et les Tartares avec le lait de leurs vaches et de leurs brebis.

La fermentation est provoquée par un agent spécifique qui porte le nom de képhir. Ce ferment se présente sous forme de boulettes jaunâtres de la grosseur d'un grain de mil où le microscope permet de reconnaître deux petits organismes dont l'un est une levure alcoolique spéciale, le *Saccharomyces mycoderma*, l'autre une bactérie, le *Dispora Caucasica* qui paraît avoir pour rôle de peptoniser partiellement la caséine.

Il diffère du koumys en ce qu'il est moins bien peptonisé et moins alcoolique, il ne renferme en effet que de 6 à 8 p. 100 d'alcool.

Le képhir est un liquide mousseux qui a la couleur du lait : sa saveur est aigre-douce, légèrement piquante. Au point de vue des états dyspeptiques, le képhir a été utilisé dans l'ulcère et la gastrite alcoolique, mais Hayem paraît avoir, avec juste raison, limité son domaine à celui des états hypochlorhydriques. L'existence de la diarrhée est une indication de plus de son emploi, car il la modifie très favorablement, mais, par cela même il aggrave la constipation si elle existe.

Hayem le donne de la façon suivante : il divise la quantité totale qui doit être ingérée en trois portions : la première sera prise entre les deux premiers déjeuners, la seconde entre le déjeuner et le dîner, la troisième le soir. A partir de deux bouteilles, les malades doivent consommer une partie du képhir aux repas, une partie en dehors d'eux. Dans le régime lacté qui nous occupe ici, il peut y avoir quelquefois avantage à remplacer totalement le lait ordinaire par le képhir et à le faire prendre de la même façon que celui-ci. Dans certains cas de cancer, il est très bien supporté, sauf que parfois il est l'objet d'une répugnance insurmontable qui oblige à cesser son emploi.

Petit-lait. — Le petit-lait, qui peut trouver sa place ici, constitue à plus proprement parler un agent médicamenteux qu'un aliment ; en effet, il ne contient que très peu d'albuminoïdes. La cure de petit-lait

se fait en prenant 120 grammes le matin à jeun et 120 grammes de nouveau un quart d'heure après.

LE RÉGIME OVO-LACTÉ

Au lait, après un temps plus ou moins long dans certaines maladies organiques de l'estomac, ou d'emblée dans certaines autres, on peut ajouter des œufs, et le régime ovo-lacté que nous allons étudier à présent est, de ce fait, plus substantiel et par là même d'une digestion plus longue que le lait pur et simple.

L'œuf de poule, qui pèse en moyenne de 50 à 60 grammes, est composé de sa coque avec sa membrane coquillière, du blanc ou albumen et du jaune.

Ici comme pour le lait nous examinerons deux choses : la valeur nutritive, et la digestibilité, deux éléments qui nous guideront pour fixer un emploi rationnel et indiquer la dose qu'il faut atteindre pour satisfaire à la ration d'entretien.

Composition. — Un œuf de dimensions moyennes se compose de 6 grammes d'albumine, 5 grammes de graisse et divers sels minéraux.

L'albumine ou blanc de l'œuf est essentiellement formée par une matière protéique, l'ovalbumine, mélangée d'un peu d'ovoglobuline et d'une faible proportion d'une matière analogue au fibrinogène qui, comme lui, se coagule par agitation. Les cendres du blanc de l'œuf sont remarquables par leur richesse en potasse, la présence considérable de chaux, de magnésie, de fer et de silice. Elle est le type des matières albuminoïdes proprement dites et se rapproche beaucoup par la plupart de ses propriétés de la sérine du sang.

Le jaune est essentiellement constitué par des matières grasses et des substances albumineuses phosphorées spéciales.

Parmi les substances albumineuses, il n'y a à citer que la nucléoalbumine et la vitelline, laquelle, d'après les expériences de Linossier, paraît résister à la pancréatine. Ces nucléines sont richement phosphorées : aussi le jaune est-il une source abondante de phosphore assimilable.

Parmi les substances grasses, la lécithine est une combinaison d'acide phosphoglycérique avec la névrine et les acides oléique et palmitique. Elle représente un élément riche en phosphore : un jaune d'œuf moyen renferme environ $0^{gr},35$ d'acide phosphoglycérique à l'état de lécithine.

La cholestérine ne paraît avoir aucune valeur nutritive ; on sait qu'elle est la matière première des calculs biliaires, et c'est pour cette raison, injustifiée d'ailleurs, qu'on l'a proscrite du régime des malades atteints de lithiase biliaire.

L'hématogène de Bunge renferme 0,29 p. 100 de fer, et, d'après cet auteur, elle serait une des sources les plus importantes du fer nécessaire à la rénovation des globules sanguins.

Il contient aussi un peu de glucose et deux matières colorantes solubles dans l'alcool froid : l'une exempte de fer qui paraît se rapprocher des corps biliaires, l'autre, plus ferrugineuse, qui ressemble à l'hématoïdine.

Par ses albuminoïdes, ses graisses, ses corps phosphorés et son fer, l'œuf est un aliment d'une grande valeur nutritive. Il est d'ailleurs facile de calculer que sa partie albumineuse seule est suffisante pour dégager 25 calories et que les 5 grammes de graisse en fournissent 45. Le chiffre total de calories atteint est donc de 70.

Digestibilité. — Leven, qui a longuement et minutieusement expérimenté la digestion des œufs sur des chiens, constate qu'au point de vue de la durée du séjour de l'œuf dans l'estomac, le passage de l'état liquide à l'état solide par coction change toutes les données. Sous la forme liquide, il glisse très rapidement hors de l'estomac et avec la plus grande facilité, chassé par les contractions musculaires et ne déterminant aucune congestion de la muqueuse.

Sous la forme solide, au contraire, il pénètre plus difficilement dans la région pylorique et ne passe à travers le pylore qu'après avoir été fortement imprégné par le suc gastrique et trituré par les fibres musculaires, produisant comme la viande une véritable congestion de la muqueuse. De fait, ayant donné à l'animal du blanc d'œuf liquide ou du blanc d'œuf durci en quantité égale, il observe que l'œuf liquide est évacué en totalité, tandis que l'œuf durci s'y trouve encore tout entier.

Mode d'administration. — Un enseignement se dégage de ces expériences, c'est qu'il y a nécessité à prescrire l'œuf liquide, c'est-à-dire cru ou peu cuit. C'est d'ailleurs la forme sous laquelle beaucoup de malades le préfèrent. Certains même ne peuvent supporter que les œufs crus que l'on gobe d'un seul trait, après avoir fait aux deux extrémités de la coquille une petite ouverture.

Aliment nutritif et parfaitement digestible, l'œuf mérite par conséquent une des premières places dans la nutrition des dyspeptiques ; mais nous ne l'envisageons en ce moment que sous sa forme naturelle, quitte à étudier plus tard les divers aspects sous lesquels on

peut le présenter aux malades dans un régime plus abondant et plus varié.

Quantité. — Associés rien qu'au lait, combien faut-il donner d'œufs par jour? D'après les calculs que nous avons établis plus haut, il faudrait, en l'absence de toute matière albuminoïde, dix-huit œufs pour fournir la quantité d'albumine nécessaire à la ration d'entretien. Une pareille quantité serait d'une digestion difficile, à cause de l'excès de graisse ainsi accumulé ; aussi y a-t-il intérêt à la réduire de beaucoup. En pratique, on peut se contenter de prescrire cinq à six œufs par jour au maximum et d'arriver progressivement à cette dose en commençant par deux.

Voici comment nous conseillons de régler le régime ovo-lacté.

Le lait sera pris par verre d'heure en heure, comme nous l'avons indiqué.

Le premier jour, dans le verre du midi et dans celui du soir, on battra un œuf. Le deuxième, dans quatre des verres de la journée au lieu de deux on en battra un; et ainsi le troisième ou le quatrième jour on arrivera facilement à en faire tolérer six.

Comme de huit heures du matin à huit heures du soir on compte douze heures, ce qui fait par conséquent douze verres de lait à ingérer, on peut battre un œuf dans un verre sur deux et on arrive de cette façon à six œufs pour les douze heures.

Cette manière de procéder, outre qu'elle a l'avantage de masquer le goût de l'œuf dont certains malades peuvent se rassasier à la longue, a pour bon effet de ne pas surcharger l'estomac et de lui doser d'une façon précise le travail qu'il a à fournir.

Malheureusement les œufs, comme le lait, étant presque entièrement absorbés par l'intestin, ont comme lui une tendance à provoquer la constipation.

Indications. — Le régime ovo-lacté, par la place que nous lui avons assignée directement après le régime lacté exclusif, fait que nous le considérons comme devant lui succéder dans la série des régimes que nous étudions. A vrai dire, il est difficile de préciser à quelle date il doit prendre place; c'est là question d'appréciation de la part du médecin, et à cet égard on ne saurait trop recommander une excessive prudence. Sans doute, dans les cas de dyspepsies nerveuses on peut aller franchement, car il y a en somme peu de risques de ne pas laisser trop longtemps les malades au lait exclusivement, quand toutefois on a dû les y condamner. Il en est tout autrement dans les cas de gastrorragie. C'est alors qu'il faut être certain d'une tolérance constante et

parfaite du lait pur et simple pour passer à un degré plus fort dans l'alimentation. A cet égard, nul guide ne sera plus précieux pour juger de la tolérance de l'estomac que la sensibilité de celui-ci. Devient-elle plus grande, il n'y a pas à hésiter : l'indication est absolue de faire un pas en arrière et de revenir au lait intégralement.

D'ailleurs le régime lacté constituant en lui-même une alimentation suffisante pour un adulte au repos, la vie de l'individu n'est nullement compromise.

Nous croyons inutile d'ajouter, en terminant ce chapitre, que jamais l'œuf, dans ces conditions, ne doit être pris avec du pain.

LE RÉGIME LACTO-VÉGÉTARIEN

Laits, œufs, féculents, légumes, pâtes alimentaires.

En étudiant l'alimentation lacto-végétarienne, nous entrons à plus proprement parler dans l'étude des régimes. Jusqu'ici, en effet, le lait pris pur ou mélangé avec des œufs ne constituait qu'un moyen de soutenir le malade plutôt que de le nourrir véritablement. En tout cas, l'estomac étant volontairement maintenu à un repos presque complet, il ne recevait d'aliments que ceux qui étaient le moins propres à l'exciter et qui se digéraient le mieux, tout en fournissant à l'économie la ration d'entretien. Cela ne veut pas dire cependant que d'emblée nous rayions ces deux aliments. Mais il est logique, puisque nous leur en associons d'autres, que nous en diminuions la quantité. Ce régime lacto-végétarien est donc essentiellement un régime de transition, composé en partie des premiers éléments que nous avons vus et auxquels nous joignons les végétaux.

Que doit-on entendre par régime végétarien ? Dujardin-Beaumetz en donne le résumé suivant : « Le malade se nourrira exclusivement d'œufs, de légumes verts et de fruits.

A. — Œufs sous toutes les formes : à la coque, brouillés, omelette, crème.

B. — Les féculents seront à l'état de purée : purées de pommes de terre, de haricots, de lentilles, racahout, farine lactée, revalescière, bouillie au gruau de blé, panades passées, riz sous toutes les formes, pâtes alimentaires, nouilles et macaroni.

C. — Tous les légumes verts sont autorisés : purées de carottes, de navets, de julienne, salade cuite, etc.

D. — Les fruits seront en compote ; la pâtisserie est autorisée.

Le pain est permis.

Comme boisson, boire de la bière ou de l'extrait de malt coupé soit avec de l'eau d'Alet, soit encore avec du lait. Le vin pur et les liqueurs sont défendus. »

De cette liste nous retranchons quelques légumes, tels que les choux, les navets, les asperges ; les fruits, les pâtisseries, le pain ; d'autre part nous ajoutons le lait, et ainsi se trouve constitué le régime lacto-végétarien.

Le lait nous est connu, les œufs ont été étudiés ; avant d'examiner l'ensemble du régime, il est indispensable de savoir ce qu'est l'alimentation végétale et de préciser sa valeur nutritive, de même que sa digestibilité.

Composition des aliments végétaux. — Les végétaux diffèrent des autres aliments par la prédominance dans leur composition des principes ternaires et surtout des hydrocarbonés sur les albuminoïdes, et par l'existence d'une gangue plus ou moins abondante, inattaquable par les sucs digestifs. Tandis que le lait et les œufs ne laissaient dans l'intestin qu'un résidu insignifiant, les végétaux en abandonnent toujours un plus ou moins considérable. Ces matières inassimilables ne sont pas seulement sans valeur alimentaire, elles entravent la dissolution et l'absorption des substances réellement nutritives qu'elles renferment dans cette gangue elle-même. Il importe avant tout de dresser le tableau des aliments végétaux permis les plus employés dans ce régime, et c'est ainsi que nous les répartirons en trois classes :

Céréales : froment, seigle, orge, avoine, riz, maïs.

Légumes farineux : haricots blancs, pois secs, lentilles et pommes de terre.

Légumes aqueux : petits pois, haricots verts.

Comme nous venons de le voir, ce sont les matières hydrocarbonées qui constituent la majeure partie en poids des végétaux.

Parmi les céréales, le riz est le plus riche en matières amylacées ; après lui, viennent par ordre décroissant le maïs, le froment, le seigle, l'orge, et l'avoine.

Parmi les farineux, les pois secs se placent en tête, les haricots blancs en dernier ; et des légumes aqueux, ce sont les petits pois les plus riches.

Mais, ce qui fait en outre la valeur nutritive des végétaux et en particulier des végétaux herbacés et des graines de légumineuses, c'est qu'ils apportent à l'organisme animal, sous forme de sels de

potasse, de soude, de magnésie, de chaux, les bases nécessaires à nos tissus.

Toutefois, la richesse des éléments végétaux porte presque exclusivement sur les matières hydrocarbonées et les sels organiques. Ils ne contiennent que fort peu de matières albuminoïdes et de graisses. Il y a donc deux éléments essentiels qui leur manquent, et c'est ce qui explique pourquoi le régime végétarien est un régime insuffisant par lui-même.

Nous savons que la ration d'entretien d'un adulte doit contenir :

Albuminoïdes	100	grammes.
Graisses	56	—
Hydrates de carbone	400 à 500	—

On se rend compte ainsi que pour atteindre le nombre de matières protéiques nécessaire, il faudrait absorber des quantités énormes d'aliments végétaux. C'est ainsi que A. Gautier a calculé que 7 690 grammes de pommes de terre, 424 grammes de fèves seraient nécessaires pour fournir chaque jour la quantité de 100 grammes d'albuminoïdes indispensables. Ce sont des quantités évidemment intolérables, les végétaux étant très peu digestibles.

Digestibilité des aliments végétaux. — L'alimentation végétarienne est celle qui laisse le plus de résidus excrémentitiels pour plusieurs raisons : la première est que leur cellulose n'est pas ou n'est que difficilement digérée dans l'intestin; la deuxième, qu'ils apportent aussi des substances amylacées ou mucilagineuses souvent difficiles à transformer en sucre; la troisième, que leurs matières albuminoïdes n'ont pas le temps de subir, du moins chez l'homme, les transformations complètes qui précèdent leur assimilation.

D'ailleurs, Penzoldt assigne aux végétaux le même rang que la viande crue ou cuite et la volaille, c'est-à-dire celui des aliments dont 150 à 200 grammes séjournent de trois à quatre heures dans l'estomac. Si les aliments végétaux prédominent dans l'alimentation, l'utilisation diminue : 14 à 18 p. 100 de la matière alimentaire utilisable se retrouvent alors dans les fèces.

Avantages et inconvénients des aliments végétaux. — En présence d'une valeur nutritive si faible, d'une digestibilité aussi imparfaite et d'une si grande inutilisation des matières, on serait tenté de se demander pourquoi on a recours à l'alimentation végétarienne dans les maladies d'estomac.

Outre qu'il est superflu de prouver par des faits qu'un individu peut

se nourrir de légumes, sans que la privation de chair musculaire compromette son énergie physique; en se plaçant au point de vue alimentaire strict, ce régime fortement restreint au point de vue azoté trouve sa place précisément pour cette raison. Il est un intermédiaire entre l'alimentation lactée et l'alimentation mixte et constitue de ce fait un degré indispensable vers le régime carné.

En outre, il régularise les garde-robes, en excitant par ses résidus cellulosiques le péristaltisme intestinal. Grâce à eux, souvent, les matières fécales forment une masse suffisamment liée qui ne blesse pas l'intestin et peut être ainsi facilement expulsée.

Toutefois l'alimentation végétarienne présente des inconvénients.

En premier lieu, elle est mathématiquement insuffisante, sauf sous un gros volume. Il y a à cela deux raisons : la première est l'excès des hydrates de carbone ; la seconde, c'est que, comme l'indique Linossier, une albumine végétale pure, qui paraît au point de vue de sa valeur nutritive tout à fait équivalente à une albumine animale, en réalité est de valeur inférieure parce qu'une partie de celle-ci échappe à l'utilisation.

En outre, si la composition des végétaux peut, par elle-même, exercer une influence favorable sur l'intestin, en régularisant les selles, elle peut, en accumulant des matériaux, irriter la muqueuse. Aussi devront-ils être donnés avec modération chez les dyspeptiques dont le tube digestif exige des ménagements. Enfin, par suite de la grande quantité d'eau qu'ils absorbent en cuisant, ils constituent une alimentation très volumineuse et qui provoque la satiété.

Le végétarisme pur et simple, faiblement nourrissant et peu digestible, a donc besoin d'un correctif. Le lait combiné avec les œufs n'a pas d'autre but. Ensemble, ils suppléent presque exactement à ce dont manquent les végétaux, c'est-à-dire aux albuminoïdes et aux graisses.

D'autre part, le lait se digère facilement, irrite au minimum le tube digestif, ne laisse que peu de résidus dans l'intestin et de fait, associé à eux, ne constitue pas une surcharge alimentaire. Double raison scientifique pour laquelle le régime lacto-végétarien doit être substitué au régime végétarien pur chez les dyspeptiques, sans compter qu'au point de vue purement pratique, il y a grand intérêt, pour assurer la tolérance d'un régime, à le varier le plus possible.

Ceci étant établi, il nous semble indispensable de dire quelques mots des principaux végétaux dont nous permettons l'usage, en y ajoutant quelques-uns de leurs dérivés tels que pâtes alimentaires,

farines composées, tapioca, et indiquant sommairement leur préparation culinaire.

Parmi les *céréales*, le froment est la principale et est utilisé surtout à l'état de pain. Mais le pain en nature étant proscrit de ce régime, nous ne l'étudierons que dans l'alimentation mixte où sa place est indiquée.

Le seigle est de toutes les céréales celle qui doit être le moins utilisée, en raison de sa digestibilité moins grande. C'est pourquoi, interdisant déjà le pain de blé, à plus forte raison rayons-nous le pain de seigle, dont la grossièreté est d'ailleurs proverbiale.

L'avoine, par contre, mérite une certaine place dans l'alimentation, et dans certains pays comme l'Angleterre, on en fait un usage très considérable. Elle tient sa valeur de ce que sa richesse, comparativement aux autres céréales, est plus grande en graisses, en phosphates de chaux et en lécithines.

Le riz est, parmi les céréales, un aliment qui mérite une place à part dans le régime végétarien.

Aliment presque exclusivement hydro-carboné, il en renferme 77 p. 100, et seulement 7 p. 100 de substances albuminoïdes. Bien que dans nos climats il y aurait exagération à pousser son emploi aux mêmes degrés que dans la race jaune, il faut admettre qu'il constitue pour les dyspeptiques une ressource très précieuse qu'il ne faut pas négliger.

Il apporte en effet des hydrates de carbone sous une forme particulièrement agréable et digestible, s'allie très bien au lait, peut se manger salé ou sucré et rentre ainsi dans les préparations culinaires les plus variées (crème de riz).

Quant à l'orge, elle n'est employée que décortiquée (gruau d'orge), cuite à l'eau, au lait et n'a guère plus d'usage que le maïs. Toutefois, la matière albuminoïde du maïs, qui est contenue dans son grain suivant une proportion de 11 à 12 p. 100 environ, a été isolée sous le nom de *maïsine* et est souvent employée.

Ces trois céréales, avoine, orge et maïs, ne sont guère utilisées à l'état naturel, mais seulement en décoction et sous forme de bouillie. On prépare une décoction de céréales en faisant bouillir dans un litre d'eau une cuillerée à soupe de chacune des céréales suivantes : froment, seigle, avoine, orge, maïs, son, torréfiées légèrement au four ou sur une tôle rougie et broyées ensuite dans un moulin à café.

Après ébullition suffisante pour réduire de moitié le liquide (environ

deux heures), on passe sur une étamine et on ajoute une quantité d'eau suffisante pour un litre.

On l'administre pur ou dans du lait, dans la proportion d'un tiers. Le sucre et la glycérine augmentent le pouvoir nutritif de la décoction : on peut encore la transformer en eau albumineuse par addition de deux blancs d'œufs frais battus (aromatiser avec quelques tranches de citron ou deux cuillerées de champagne).

L'industrie prépare couramment aujourd'hui avec ces céréales des farines que l'on peut servir et que l'on sert souvent en potages (crèmes de riz, d'orge, de maïs). Elles ont le grand avantage, étant d'un goût agréable, de plaire aux malades et de permettre ainsi de les leur présenter à fréquents intervalles.

De même on fabrique des poudres de farines diastasées. Ces farines sont faites avec des graines en voie de germination et broyées après qu'on les a fait germer dans un milieu suffisamment chaud et humide. Il se développe ainsi une certaine quantité de dextrine, de sucre et de diastase. L'avantage du sucre et de la dextrine est que, déjà transformés partiellement en vue de l'assimilation, le travail du tube digestif et de ses annexes s'en trouve diminué d'autant. Quant à la diastase, elle continuerait à agir dans l'estomac et l'intestin et viendrait suppléer dans leur action la salive et le suc pancréatique. C'est ainsi que se fabriquent beaucoup de poudres alimentaires : la revalescière, par exemple, qui est un mélange de lentilles, de pois, de haricots, de maïs, d'avoine et d'orge (Boas).

Quant aux pâtes alimentaires (macaroni, vermicelle, nouille), qui ne sont autre chose que de la semoule agglomérée à laquelle on ajoute ou non des œufs, elles contiennent environ 9 p. 100 d'albumine et 79 p. 100 d'hydrates de carbone.

Elles sont devenues d'un emploi courant et se préparent cuites à l'eau, en ajoutant un peu de beurre frais au moment de servir. On sait l'usage qu'on en fait dans certaines villes étrangères, et Combe (de Lausanne), qui, s'inspirant de l'école allemande, a beaucoup vanté leur emploi, les conseille comme étant un des meilleurs moyens de combattre l'auto-intoxication intestinale.

Les *légumes farineux* peuvent se diviser en deux groupes : les graines de légumineuses et les tubercules farineux. Nous avons vu plus haut leur composition chimique et nous avons pu nous rendre compte de deux choses : tout d'abord que leur proportion d'albumine est plus élevée que dans tous les autres végétaux, ensuite, que l'amidon était chez eux l'aliment prédominant.

Parmi les légumineuses, nous n'emploierons dans ce régime que les haricots blancs, les pois et les lentilles.

Il existe beaucoup de variétés de haricots. Toutes sont riches en matières hydrocarbonées, mais toutes sont d'une digestion laborieuse et souvent nuisible pour les intestins fatigués et affaiblis.

Quant aux lentilles, elles jouissent dans le peuple d'une grande vogue et, de fait, elles sont parmi les végétaux les plus riches en hydrates de carbone, puisqu'elles en renferment de 55 à 65 p. 100.

Malgré tout, ces graines de légumineuses, bien que nutritives, sont peu digestibles en elles-mêmes, à cause de la grande quantité de cellulose que renferme leur enveloppe. Aussi faut-il les en débarrasser et pour cela il n'y a qu'un moyen, c'est de les faire cuire longtemps, de les passer et de les réduire en purée. Sans doute la cuisson fait qu'elles absorbent une grande quantité d'eau et qu'une purée de légumineuses épaisse ne renferme guère que le quart de son poids de substances sèches. Mais, quitte à diminuer la valeur nutritive, il faut viser avant tout à la digestibilité, puisque nous avons fait de l'association du lait aux végétaux quelque chose d'indispensable, pour cela seul qu'il leur rapporte les matières primitives : albumine et graisses, dont ils sont dépourvus.

Enfin, industriellement on fabrique des farines de lentilles cuites à la vapeur et desséchées, ainsi que des farines de lentilles diastasées (revalescière, etc.).

Pomme de terre. — Le type des tubercules farineux et le seul qui ait quelque importance est la pomme de terre.

Elle renferme très peu d'albumine (1,40 à 2,80 p. 100) et très peu de graisse, mais par contre beaucoup d'eau (66 à 80 p. 100), et plus encore que le riz, elle est un aliment hydrocarboné.

En outre, il rentre dans sa composition des matières minérales très importantes, telles que potasse, magnésie et chaux. Malgré cette richesse minérale, la pomme de terre, à cause de sa grande teneur en hydrates de carbone, ne saurait constituer à elle seule une alimentation et nous avons déjà indiqué le chiffre énorme qu'il serait nécessaire d'en absorber pour fournir à l'organisme les 100 grammes d'albuminoïdes nécessaires à la ration d'entretien.

Toutefois il ne faudrait pas la rayer de l'alimentation des dyspeptiques, parce qu'elle constitue un aliment parfait quand on l'associe à des aliments azotés et gras tels que les œufs et le lait.

L'essentiel est sa préparation. Celle-ci doit avoir pour but de la débarrasser de son eau ; ce qu'on obtient en la faisant bouillir ou en

la réduisant en purée. La pomme de terre bouillie, qui à la rigueur peut servir de pain dans ce régime, est d'une préparation facile et bien supportée par les malades.

Quant à la purée, elle constitue un des premiers aliments qu'il soit possible de permettre aux malades. Une quantité de 300 à 400 grammes par jour prise en deux fois est fort facilement tolérée par eux et celle-ci, bien préparée, ne leur cause que peu de répugnance, même à la longue.

Légumes aqueux. — Reste enfin à examiner la troisième classe des végétaux, celle des légumes aqueux, dont on ne doit d'ailleurs faire qu'un usage fort restreint et dont les deux principaux capables de figurer dans le régime lacto-végétarien sont les haricots verts et les petits pois, couramment désignés sous le nom de légumes verts.

Leur caractère commun est de renfermer de la chlorophylle.

N'ayant aucune valeur nutritive, ils ne sont cependant pas à rejeter, et c'est précisément à cause de leur pauvreté que, comme le fait justement remarquer Linossier, ils trouvent leur emploi. En effet, contenant beaucoup d'eau (78 à 92 p. 100) et grâce à leur volume assez considérable, ils contribuent à provoquer le sentiment de satiété. D'autre part, augmentant la masse alimentaire, ils excitent les contractions péristaltiques et favorisent l'expulsion des matières.

L'essentiel, en ce qui les concerne, c'est, une fois bien cuits, de les passer minutieusement et de les réduire en purée.

Enfin on prépare avec les pulpes, tubercules et racines que nous venons de voir, des farines comestibles. Sans insister sur l'arrow-root, le sagou et le salep, il nous faut dire quelques mots du tapioca.

Le tapioca est une fécule retirée du manioc, c'est un aliment essentiellement amylacé, formé de grumeaux opalins, légèrement agglomérés et un peu élastiques. Le tapioca ordinaire, qui sert à faire nos potages, s'obtient assez généralement aujourd'hui en faisant subir la même opération à de l'amidon de riz ou à la fécule de pommes de terre. Incorporé aux potages, il a le bon effet de les rendre plus consistants, et d'augmenter leur valeur nutritive sans trop augmenter leur volume.

Composition du régime. — Le régime ovo-lacto-végétarien est un régime complet, puisque l'association du lait et des œufs n'a d'autre but que de suppléer à la pauvreté des végétaux en albumine et en graisses ; il est en outre de facile digestion : deux éléments qui en font une alimentation recommandable aux dyspeptiques. Toutefois il faut savoir en faire usage, en diriger l'application, limiter exactement

l'intervalle de temps qui devra séparer les repas et préciser la quantité que devra renfermer chacun d'eux.

Nous répétons en effet à dessein ici ce que nous avons dit déjà du régime lacté exclusif, à savoir que tout n'est pas de faire la sélection, mais qu'il faut aussi mesurer la dose. Ce n'est pas le malade qui doit être guide de sa nourriture, c'est au médecin à la lui préciser, sous peine de le voir ne profiter aucunement de son régime à cause de l'irrégularité même avec laquelle il le suit.

Il faut d'abord fragmenter les repas. Trois par jour sont insuffisants ; *quatre à cinq* ne constituent pas un chiffre trop considérable.

On comprend facilement en effet qu'il soit nécessaire de ne pas créer une surcharge.

Doit-on maintenir la quantité de lait à trois litres ? Il ne semble pas. Nous avons vu, en étudiant cet aliment, que c'est là en effet le nombre suffisant pour assurer la ration moyenne et qu'il correspondait à 2025 calories.

Or l'œuf de son côté en fournit 70. Les cinq ou six œufs du régime précédent associés à ses trois litres de lait équivaudraient donc à un chiffre allant de 2375 à 2 445 calories, auxquelles viendraient s'ajouter celles fournies par les matières hydrocarbonées d'origine végétale. Ce serait un vrai régime de suralimentation qui aurait en outre l'inconvénient de se présenter sous un volume trop considérable. Aussi faut-il réduire la quantité de lait, l'abaisser à un et demi ou deux litres et ne faire prendre que trois à quatre œufs. Ajoutons à cela trois prises d'aliments végétaux sous forme de bouillies, de purées ou de pâtes alimentaires, et le régime sera suffisant sans dépasser la mesure.

On peut distribuer de la sorte une pareille alimentation :

Huit heures du matin : un demi-litre de lait, plus un œuf;

Dix heures du matin : un demi-litre de lait;

Midi : 1° un demi-litre de lait sous forme de potage (vermicelle, pâtes d'Italie, tapioca);

2° Purée de légumes, 100 à 125 grammes;

3° Deux œufs crus ou peu cuits ;

Quatre heures : 1° un œuf;

2° Une bouillie de farine, 50 à 60 grammes ;

Sept heures : 1° un demi-litre de lait comme à midi;

2° Bouillie de farine ou purée de légumes, ou bien encore pâte alimentaire, 80 à 100 grammes ;

3° Riz au lait.

Indications. — Nous avons dit, au début de cet article, que l'alimentation chez les dyspeptiques devait être établie non pas d'après le type de la dyspepsie ou de la maladie d'estomac, mais en tenant compte de la tolérance ou de la non-tolérance du tube digestif, celle-ci étant mesurée par la sensibilité de l'organe. C'est donc cette notion d'hyperesthésie qui nous sert de guide.

Aussi tenons-nous à répéter de nouveau ici que, pour prescrire ou prohiber ce régime lacto-végétarien, ce n'est nullement de la sécrétion que nous devons nous enquérir. L'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie ne sont autre chose que des états de la sécrétion ; elles ne constituent pas des maladies. L'un et l'autre type chimique mettent la muqueuse de l'estomac dans un état absolument identique vis-à-vis d'une alimentation donnée ; aussi est-ce sur cette notion de tolérance du régime que nous devons nous baser uniquement. Le régime lacté a-t-il été supporté facilement, la sensibilité de l'estomac a-t-elle diminué sous son influence, jusqu'à devenir presque nulle, c'est alors, mais alors seulement, que l'on sera autorisé à aller plus loin et que l'alimentation lacto-végétarienne aura toutes raisons d'être permise.

Occupons-nous donc, non pas de la maladie en elle-même, mais du malade; envisageons la tolérance qu'il présente vis-à-vis de ce régime.

A ce point de vue, trois divisions nous paraissent à établir parmi les malades d'estomac :

1° Ceux qui ne doivent jamais être soumis au régime lacto-végétarien ;

2° Ceux qui peuvent le suivre, mais seulement après parfaite tolérance des deux régimes précédents ;

3° Ceux à qui il peut être prescrit d'emblée.

Parmi les malades auxquels l'alimentation lacto-végétarienne ne doit jamais être permise, citons les cancéreux et certains ulcéreux avec stase et hypersécrétion abondante. La seule chose à envisager chez un malade atteint de néoplasme gastrique, c'est la façon dont il peut se soutenir en accumulant dans son estomac, sous le volume le plus réduit, le maximum de substances réellement nutritives. De plus, il faut compter avec l'anorexie qui le détourne de toute prise alimentaire. Double raison pour proscrire le régime lacto-végétarien tel que nous l'avons conçu, d'abord parce qu'il n'est nourrissant que sous un volume considérable, ensuite parce qu'il est peu varié et par cela même excite peu l'appétit. Ajoutons à cela qu'il laisse des résidus toujours importants, lesquels vont encore aller accroître la quantité

de stase. Aussi croyons-nous que les cancéreux ne doivent jamais dépasser l'alimentation ovo-lactée.

Nous avons vu précédemment que chez les malades atteints d'ulcère chronique avec hypersécrétion accompagnée ou non de stase, le lait était le premier aliment à fournir. On peut même dire qu'il doit être envisagé comme une pierre de touche pour le pronostic. Quand, avec un traitement médical approprié, le régime lacté intégral n'amène aucune sédation des douleurs ou que celles-ci se réveillent dès qu'on s'en écarte tant soit peu, quand le liquide, extrait à jeun de la cavité gastrique, conserve les mêmes valeurs quantitative et qualitative, et qu'en outre le malade maigrit, c'est qu'alors vous n'obtiendrez rien de la sorte et que l'intervention s'impose.

Par contre, qu'il s'agisse d'ulcère à évolution aiguë ou d'ulcère à évolution chronique, si le régime lacté maintenu un certain temps est parfaitement toléré, si de plus l'hypersécrétion devient moindre sous son influence, on est alors autorisé à s'adresser à une alimentation plus variée et plus abondante, et c'est alors que le régime lacto-végétarien trouve son indication. Toutefois il est impossible de préciser à quelle date celle-ci se justifie. Ici encore, aucune considération théorique n'a de valeur. Il faut surveiller la sensibilité de l'estomac. Si les premiers jours de la prise du régime lacto-végétarien se passent sans douleurs, c'est que l'estomac le tolère et on est autorisé à le continuer. Toutefois il serait imprudent de le prescrire d'emblée aussi copieux qu'il a été inscrit plus haut; ce qu'il faut faire, c'est donner de moins en moins de lait et de plus en plus de végétaux. Encore est-il nécessaire d'agir avec prudence.

A la suite des gastrites aiguës hypertoxiques, l'indication du régime lacto-végétarien se trouve de même dans la parfaite tolérance du lait pris intégralement. Pareille chose est vraie aussi pour les diverses autres altérations de la muqueuse : gastrite alcoolique par exemple.

On voit souvent des malades obèses se plaindre de phénomènes dyspeptiques divers et qui, soumis au régime lacté intégral, constatent que ceux-ci disparaissent. Aujourd'hui, on a tendance à voir dans ces faits cliniques l'expression de l'urémie gastrique, et l'amélioration qui suit un régime diurétique et antitoxique justifie pleinement cette conception. Il est hors de conteste que la viande a une grande influence sur le développement de la goutte. Aussi, si la nécessité n'est pas absolue d'en supprimer entièrement l'usage, l'utilité se montre-t-elle de la réduire en tout temps et de la proscrire à la moindre

menace d'accidents d'intoxication. Ce cas se présente-t-il après quelques jours de régime lacté intégral, l'alimentation lacto-végétarienne doit être imposée. Le lait facilite la diurèse, agit contre l'auto-intoxication digestive. De leur côté les végétaux, par la masse qu'ils forment et par l'excitation du péristaltisme intestinal qu'ils provoquent, luttent favorablement contre la constipation dont sont souvent atteints ces malades. On a voulu, parce que l'œuf contient de la lécithine, le leur proscrire. C'est là une exagération. Ce qui importe davantage, c'est de ne leur autoriser jamais les haricots et l'oseille, en raison de leur teneur en acide oxalique.

Il existe enfin une autre catégorie de malades chez qui l'alimentation lacto-végétarienne doit être prescrite, mais seulement après parfaite tolérance du lait et du régime ovo-lacté. Nous voulons parler des dyspeptiques nerveux. Leur nombre est infini ; la variété des sensations qu'ils éprouvent est innombrable ; aussi, là encore, est-ce à la sensibilité de l'estomac que nous devons nous en rapporter pour prescrire ou prohiber les végétaux. D'une manière générale, on peut dire que la sensibilité gastrique chez ces malades est en raison inverse de leur alimentation ; c'est-à-dire qu'ils souffrent d'autant plus qu'ils mangent moins. Et souvent on en voit tomber dans l'inanition absolue de leur propre volonté ou par une erreur de leur médecin qui, croyant lutter favorablement contre les sensations dyspeptiques qu'ils éprouvent et les jugeant consécutives à une surcharge alimentaire, leur restreignent la nourriture.

C'est ainsi que certains névropathes hystériques en arrivent à ne plus savoir s'alimenter et présentent des vomissements incoercibles. Une fois la médication psychique ayant produit ses effets, c'est à l'alimentation qu'incombe la première place dans la guérison de ces cas. Le lait doit être la seule nourriture permise tout d'abord ; puis le malade reprenant du poids, alors que d'autre part il ne vomit pas et souffre moins de son estomac, il faut augmenter la nourriture quotidienne et prescrire le régime lacto-végétarien. Dès les premiers jours, sans doute, il peut se présenter quelques phénomènes d'intolérance ; mais ce n'est pas une raison pour s'arrêter et revenir en arrière. Il faut savoir attendre ; quatre ou cinq jours après, il n'est pas rare de voir ces sensations disparaître et la sensibilité gastrique diminuer.

Toutefois, les dyspeptiques nerveux n'arrivent pas tous à cet état d'insuffisance alimentaire. Beaucoup d'entre eux se présentent seulement avec des sensations diverses survenant après le repas ou même à la fin de celui-ci, lourdeurs, ballonnement. Ce ne sont là que

des symptômes traduisant l'intolérance relative de la muqueuse gastrique et indiquant l'hyperesthésie sensitive de l'organe. La plupart des malades de cette catégorie n'éprouvant que faiblement la sensation de la faim, ils composent presque toute leur nourriture de choses indigestes, et c'est ce qui les conduit à cet état. L'alimentation lacto-végétarienne peut leur être donnée d'emblée sans application antérieure d'un régime plus sévère. Elle aura le bon effet de refaire pour ainsi dire leur éducation au point de vue de la nourriture, et prise par petites quantités fréquemment renouvelées, elle les soutiendra très suffisamment sans créer à leur tube digestif un surcroît de travail auquel il ne pourrait faire face. En tout cas, il faut redire ici ce que nous avons mentionné précédemment. Chez cette catégorie de malades, le poids est à surveiller de près. Diminue-t-il, c'est que l'alimentation est mal assimilée. C'est là, et là seulement, une indication formelle pour revenir en arrière et prescrire le régime lacté intégral.

Parmi ces dyspeptiques nerveux, il en est beaucoup atteints de ptose soit généralisée à tous les organes abdominaux, soit localisée seulement au rein ou à l'intestin. Chez ceux-ci, l'alimentation lacto-végétarienne doit être considérée comme l'alimentation de choix. Et la raison de son efficacité réside dans ce fait qu'elle est le régime idéal à instituer contre la colite muco-membraneuse dont sont atteints la plupart d'entre eux.

Reste une dernière question à résoudre. Combien de temps doit être continuée l'alimentation lacto-végétarienne ? — Il est bien évident qu'aucune règle n'est possible à fixer sur ce point. D'une manière générale, disons ce que nous avons déjà dit à propos du régime lacté intégral : il doit être maintenu tant que le malade soumis à son maximum présente la plus légère sensibilité de l'estomac. Si, au contraire, se nourrissant de tout ce que le régime comporte, il n'en souffre aucunement, on est parfaitement autorisé à tenter une alimentation plus abondante et à prescrire le régime mixte. En tout cas, il ne faudra jamais le faire sans s'être assuré pendant plusieurs jours de l'indifférence absolue de l'estomac vis-à-vis de lui; cela, quels que soient la maladie en cause, la dyspepsie contre laquelle on lutte, le type chimique observé.

LE RÉGIME MIXTE

Le régime mixte est ainsi appelé parce que dans sa composition entrent des aliments appartenant à toutes les classes : animales et

végétales. C'est dire qu'il constitue l'alimentation la plus variée, celle qui est prise en véritables repas et, de fait, convient non aux malades de l'estomac à proprement parler, mais aux dyspeptiques simples.

Aussi, en l'étudiant, allons-nous nous astreindre à prendre pour guide l'ordre du repas lui-même. En d'autres termes, c'est la « carte » du dyspeptique que nous nous proposons de faire. Pour cela, la succession des plats, dans l'ordre même où ils se suivent ordinairement, trace le plan que nous suivons nous aussi, et nous envisagerons d'abord les entrées ou potages selon que nous aurons affaire au déjeuner ou au dîner, puis les rôtis, les volailles, les légumes, les entremets et les desserts. L'étude du pain et des boissons, compléments indispensables de tout repas, fixera ensuite notre attention et nous comptons terminer cet exposé, en établissant dans ce régime deux degrés, suivant que le menu sera plus ou moins rempli.

Si cette façon de faire a pour inconvénient de fragmenter un même sujet et de rejeter en différents endroits l'étude d'aliments dérivant l'un de l'autre, elle nous semble avoir l'immense avantage d'être moins théorique, par là même d'une interprétation plus facile et d'indiquer plus clairement au médecin ce qui lui importe à connaître, c'est-à-dire la composition raisonnée d'un repas tel qu'il pourra en prescrire. Aussi ne nous occuperons-nous tout d'abord que des substances alimentaires seules permises, des préparations culinaires seules autorisées, menant ainsi le dyspeptique au maximum de la nourriture qu'il lui est permis de prendre et lui prescrivant alors, mais alors seulement, un régime d'exclusion.

Déjeuner du matin. — Le déjeuner du matin suit à peu de distance le lever. Sous l'influence du sommeil, les fonctions se sont toutes ralenties et la sécrétion gastrique dans une proportion considérable. Linossier et Lemoine, qui ont expérimenté sur ce sujet, ont constaté que chez un même malade, le contenu gastrique une heure après un repas d'épreuve pris à midi présentait une acidité de 3 p. 1000 et seulement de 2,15 p. 1000 pour le même repas ingéré au réveil.

A cette heure, l'appétit est peu excité, aussi ce premier repas est-il peu abondant et ne représente-t-il guère qu'un sixième de l'alimentation totale.

Il se compose en général de thé, de café, ou de chocolat.

Sans doute celui-ci, par sa composition (1 gramme d'albumine, 5 grammes de graisse, 20 grammes de sucre), a une valeur nutritive considérable; mais il est de digestion plus difficile que le café et le thé,

et c'est pourquoi nous lui préférons ces deux dernières substances.

Nous aurons plus tard à revenir sur ces deux plantes, quand nous étudierons les préparations qu'on en tire; qu'il nous suffise de dire ici qu'un dyspeptique peut prendre le matin comme petit déjeuner :

Café au lait, 80 à 100 grammes ; thé léger, sucré, 80 à 100 grammes ; avec pain grillé, 30 à 40 grammes, sur lequel il est permis de mettre un peu de beurre frais en quantité de 15 à 20 et même 25 grammes. Le beurre, par sa graisse, agit en effet favorablement sur l'intestin et peut de ce fait assurer la garde-robe de la journée.

Déjeuner et dîner. — ***Entrées.*** — Les hors-d'œuvre ne devant jamais figurer sur la carte d'un dyspeptique, son repas de midi ou du soir commencera soit par une entrée, soit par un potage.

Que peut-on servir comme entrée? — Les œufs et les poissons maigres.

Œufs. — Les œufs, étudiés antérieurement, ont une richesse nutritive considérable et sont d'une digestion facile, du moins à l'état liquide. C'est donc un aliment qui doit être prescrit aux dyspeptiques. Jusqu'ici nous n'avons autorisé que l'œuf cru ou très peu cuit; d'autres préparations sont permises, telles que : œufs à la coque, brouillés, pochés; omelette.

Deux minutes de cuisson réalisent le temps le plus favorable pour l'œuf à la coque. Tels que nous les conseillons, les œufs brouillés sont préparés avec aussi peu de beurre que possible, bien que ce soit là un élément de leur bon goût. Mais il ne faut pas oublier que l'œuf, corps gras par lui-même, perd de sa digestibilité si on lui ajoute de la graisse. On incorpore aussi très souvent dans cette forme culinaire des substances diverses telles que : pointes d'asperge, truffes, crevettes, champignons, etc. Au point de vue qui nous occupe, il n'y a aucun intérêt à tolérer parmi celles-ci même les meilleures.

L'œuf poché est une préparation bonne dont les malades sont assez friands. On peut les servir dans du bouillon ou sur un plat de légumes tels que les épinards, par exemple.

Il faut, à notre sens, réserver les omelettes aux cas les plus légers de dyspepsie, en raison du beurre qui entre en assez grande quantité dans leur composition.

Poissons. — La chair des poissons est moins nutritive que celle des animaux herbivores et d'ailleurs de composition très différente suivant l'espèce qui l'a fournie, et pour la même espèce, suivant le moment de l'année et le milieu où ils vivent. D'une façon générale, la quantité de matières nutritives azotées est inférieure de 2 à 4 p. 100 à ce

qu'elle est pour la chair des mammifères. C'est surtout la graisse qui subit les plus fortes variations, et c'est suivant la teneur plus ou moins grande en cette substance que l'on divise les poissons en :

Poissons gras. — Rejetés chez les dyspeptiques en raison de ce seul fait.

Poissons maigres. — Seuls autorisés et dont les principaux sont : la sole, le merlan, la limande, le brochet, la perche, la truite non saumonée.

Leur préparation devra être des plus simples; le malade les mangera bouillis, grillés ou frits.

Ébullition. — Le poisson se fait bouillir de plusieurs façons. Pour les dyspeptiques, on se contentera d'un court-bouillon sans vin, sans vinaigre, sans aromates, uniquement composé d'eau et de sel.

La sole et le merlan cuits à feu doux, dans un plat contenant du bouillon de bœuf, fournissent un poisson bouilli de très bon goût.

Grillade. — Le procédé est trop simple pour être décrit ici.

Friture. — La friture la meilleure est celle à l'huile. Les poissons frits peuvent être prescrits encore frits dans une couche très épaisse de pâte. Mais ils ne seront ordonnés aux dyspeptiques que s'ils suivent la recommandation *essentielle* de les en débarrasser avant de les manger.

Huitres. — Nous rangeons auprès des poissons le seul mollusque autorisé : l'huître. Sa valeur nutritive est loin d'être nulle, puisque dans sa composition centésimale on trouve le chiffre de 9,04 de matières azotées. Facilement digestibles et d'un goût agréable, on peut les prescrire avec avantage.

Potages. — On peut diviser les potages en potages maigres et en potages gras.

I. *Potages maigres.* — Parmi les premiers, il faut citer la panade qui, faite d'ordinaire avec du beurre, peut aussi être préparée sans qu'on en fasse usage.

D'autre part, avec tous les légumes : pois, haricots, fèves, etc., on prépare des potages que l'on présente avec un peu de beurre fondu dans leur eau de cuisson ou étendus avec du lait.

Enfin nous recommandons beaucoup l'usage des différentes préparations dérivées des végétaux, telles que : farines d'avoine, de maïs, crème d'orge, etc., à cause de leur richesse alimentaire, de leur digestibilité et du plaisir avec lequel les malades les prennent.

II. *Potages gras.* — Parmi les potages gras, les bouillons tiennent la première place et, par-dessus tous, se place le bouillon de bœuf.

Très vanté jadis, il est tombé ensuite dans un grand discrédit. Sa valeur nutritive a été expérimentalement démontrée illusoire; puis quand Bouchard et ses élèves eurent attiré l'attention sur le rôle pathogénique joué par l'auto-intoxication et l'intoxication alimentaire, on l'a rayé d'emblée comme étant « une solution de poisons ».

Quelle est en réalité sa composition? Avec un kilogramme de viande de bœuf, on prépare environ 2 litres et demi de bouillon, lequel renferme, d'après A. Gautier, par litre : 4 grammes de sels minéraux, 5 de peptones, diverses matières extractives, de la gélatine et du glycogène.

Toutefois une grande tasse de 300 grammes ne fournit même pas 2gr.5 de matières albuminoïdes. C'est là une valeur nutritive faible, mais non cependant tout à fait insignifiante.

Malgré tout, le bouillon justifie son emploi par d'autres propriétés. Il est en premier lieu un excitant de l'organisme, grâce à ses matières extractives, à ses bases créatiniques et xanthiques, et à ses sels de potasse. En outre il possède la propriété d'exciter la sécrétion gastrique; c'est le type des aliments peptogènes de Schiff, et on sait en outre que Pawlow le classe parmi les substances efficaces sur les glandes gastriques.

On prépare aussi des bouillons de veau et de poulet moins savoureux, mais moins toxiques et riches en gélatine.

De même l'industrie livre aujourd'hui des bouillons concentrés dont le type est le bouillon américain ou thé de bœuf, et ne différant du bouillon ordinaire que par sa concentration même.

Puissant excitant de la sécrétion, le bouillon trouve donc sa place tout à fait au début du repas ; mais nous verrons plus tard que c'est à cause de cette action même qu'il est nécessaire, dans certains cas, de le restreindre ou de proscrire son emploi.

Viandes. — Le second plat que l'on sert d'habitude consiste en viandes. Celles-ci, nous étant encore inconnues, méritent de nous arrêter longuement.

La viande représente l'aliment azoté par excellence ; elle renferme à peu près un cinquième de son poids de matières albuminoïdes ; en outre, de la graisse, des substances extractives, des hydrates de carbone et des sels minéraux.

Les matières albuminoïdes sont constituées essentiellement par une globuline (myosine), un peu d'albumine et des substances collagènes. Quant à la graisse, elle est dans des rapports très variables suivant l'espèce animale, la région du corps, l'état d'engraissement.

Parmi les substances extractives, citons la créatine, la xanthine, l'hypoxanthine, sans valeur alimentaire aucune, mais excitantes de la sécrétion. Les substances hydrocarbonées, glycogène et sucre, ne figurent que pour un chiffre très faible, et les sels minéraux pour un peu plus de 1 p. 100.

Voici en outre, d'après Voit, une analyse de la viande de bœuf maigre, un peu détaillée :

Eau	75,9
Albuminoïdes vrais	18,4
Substances collagènes	1,6
Graisse	0,9
Substances extractives	1,9
Cendres	1,3
	100,0

Signalons enfin que, parmi les parties les plus riches en matières azotées, figurent le gîte à la noix, l'entrecôte et l'épaule.

Contenant des matériaux albuminoïdes, pauvre de graisse et d'hydrates de carbone, la viande est donc un aliment complet au sens exact du mot. Est-ce à dire pour cela que l'homme puisse en faire un usage exclusif ? La ration moyenne de viande correspond à 600 grammes par jour ; mais si l'individu, dépassant cette mesure, veut réaliser le chiffre de 100 grammes d'albuminoïdes nécessaires uniquement avec la viande, il se produit ce que Hübner a expérimenté sur lui-même, des phénomènes tels que nausées, vertiges, etc. Il put en prendre 2000 grammes pendant deux jours ; le troisième, 1280 seulement. Au contraire, à un régime purement carné vient-on à ajouter de la graisse, du sucre, de l'amidon, du pain et des légumes, on voit tous ces phénomènes disparaître, mais il est permis de constater en outre que la quantité d'albuminoïdes nécessaire pour compenser les pertes de l'économie en azote diminue considérablement.

Ainsi donc la viande répond à la première des conditions que nous avons posées en établissant l'alimentation : elle a une valeur nutritive incontestable. Reste à savoir jusqu'à quel point elle est digestible.

Leven a fait sur ce sujet de très intéressantes observations. Ayant donné à des chiens des quantités de 100 et de 200 grammes de viande, puis les ayant sacrifiés au bout d'une heure, il observa que la muqueuse est fortement congestionnée, l'estomac distendu et « qu'un grand travail sécrétoire » se produit dans les glandes. A la première heure, le suc gastrique n'est pas excrété, le bol est encore sec ; mais une quantité de liquide peptique est accumulée dans les

glandes, cinq fois plus considérable avec 200 grammes qu'avec 100 grammes. A la deuxième heure, cette quantité est devenue dix fois plus abondante, il commence à s'excréter et la surface des aliments se montre légèrement humectée. L'aliment tout entier n'est toutefois imprégné de suc gastrique qu'à la troisième heure. C'est alors qu'il se réduit en pulpe et que les fibrilles de la viande séparées les unes des autres sont poussées dans la région pylorique. Ce passage se fait lentement et dure six heures pour une quantité de 100 grammes, douze heures pour 200 grammes. Ce sont là toutefois des chiffres supérieurs à ceux que donne Penzoldt comme temps moyen nécessaire à l'estomac pour renvoyer à l'intestin une égale quantité.

La viande, comme on vient de le voir, est un des aliments qui séjournent le plus longtemps dans l'estomac. C'est donc là une raison majeure pour ne pas prescrire le régime carné avant de s'être assuré de l'état presque parfait des fonctions gastriques. Toutefois la digestibilité en varie suivant plusieurs facteurs : le choix de l'animal, la préparation culinaire.

En classant les animaux de boucherie par ordre de digestibilité décroissante, nous pouvons établir la gradation suivante : agneau, veau, mouton, bœuf, porc.

La chair des animaux jeunes : veau, agneau, celle que l'on désigne communément sous le nom de viande blanche, doit à sa faible teneur en graisse d'être bien tolérée, et c'est par contre la surcharge graisseuse de la viande de porc qui en fait la moindre tolérance, plus encore peut-être que sa texture très serrée.

La préparation culinaire importe beaucoup aussi, et la viande cuite, rôtie ou grillée, se digère mieux que la viande bouillie.

Viande crue. — Crue, la viande est d'une digestibilité parfaite; mais fade et peu agréable, elle n'est guère ingérée que comme médicament.

Destinée à être mangée de la sorte, elle doit être bien privée de graisse, râpée et pulpée et non pas hachée. On fait ainsi avec cette pulpe des boulettes de la grosseur d'une noix ou d'une amande, que l'on roule dans du sucre en poudre ou que l'on arrose de jus de rôti froid. Dans certains cas, on peut faire prendre la viande sous cette forme ; habituellement on la sert cuite.

Viande cuite. — La cuisson, utilisée par l'homme de temps immémorial, a pour effet, d'une part, de donner à la viande un arome qui excite l'appétence et provoque la sécrétion du suc gastrique ; de

l'autre, de détruire les spores, germes et parasites divers qui peuvent y exister et la rendre malsaine.

Mais, à côté de ces avantages, elle présente des inconvénients. Elle modifie d'abord les parties coagulables de la chair musculaire et les rend moins facilement assimilables. En outre elle détruit les zymases ou ferments naturels qui y sont contenus et ont une valeur excito-sécrétoire bien mise en évidence expérimentalement. Toutefois, de ces deux inconvénients, le second est le moindre au point de vue qui nous occupe, car la viande, par sa structure même, renferme encore suffisamment de matières agissant sur la sécrétion.

Cuite, la viande se présente sous deux formes : bouillie ou rôtie.

Contrairement à l'opinion vulgaire, le bouilli a une valeur nutritive considérable, plus grande à poids égal que celle de la viande crue ou rôtie. Il conserve en effet les neuf dixièmes des albuminoïdes primitivement contenus dans la viande et a perdu plus de 40 p. 100 de son poids d'eau. Par contre, il est peu digestible par cela même qu'il est bouilli, et de ce fait doit constituer une forme possible de donner la viande aux dyspeptiques, mais non une forme toujours recommandable. Son usage se limite en effet aux cas de dyspepsie les plus légers.

Nous conseillons de manger le bouilli de viande avec les légumes qui ont cuit en même temps que lui. On peut l'assaisonner de gros sel; mais nous proscrivons l'usage de sauces dont on l'entoure souvent, telles que celles à la tomate.

Viande rôtie. — Quand on met un morceau de viande à rôtir, la chaleur rayonnante forme rapidement à sa surface, par coagulation des albuminoïdes et concentration des jus qui tendent à se produire, une sorte de croûte qui protège les parties sous-jacentes, empêche l'évaporation trop rapide de l'eau et permet de cuire la fibre pour ainsi dire dans son propre suc. Les matières odorantes (osmazone) s'y concentrent sans que la viande se dessèche.

Au point de vue de la richesse alimentaire, les viandes grillées ou rôties sont presque aussi riches que les viandes crues dont elles proviennent, en ce qui concerne les principes premiers : azote, graisse, sels; mais comme la cuisson fait baisser la quantité d'eau de 74,5 p. 100 à 62 et même 42 p. 100, on voit qu'en fin de compte elles sont infiniment plus nourrissantes qu'elles.

Sont-elles aussi digestibles ? — Dans des expériences de digestion artificielle, Linossier a vu se dissoudre dans le même temps, toutes conditions égales d'ailleurs, 74 p. 100 de viande crue, 37 p. 100 de

viande bouillie et 23 p. 100 de viande rôtie. C'est ainsi que, rôtie, la viande serait la forme digérant le moins bien. Toutefois, en fait, elle est plus facilement tolérée que la viande bouillie, et il est à supposer qu'elle le doit à ce que, ayant conservé la presque totalité de ses substances extractives, elle excite davantage la sécrétion. C'est en tout cas la forme culinaire de viande la plus recommandable aux dyspeptiques.

Les viandes rôties sont mangées chaudes ou froides. En Allemagne, on fait de véritables cures de rôti froid. Chaude, la viande rôtie est bien supportée ; mais il faut bien veiller à ce que, servie sur la table, elle ne baigne pas dans une sauce chargée en graisse. On peut la débarrasser de celle-ci en faisant cuire le morceau non dans le plat lui-même où on le présente, mais sur un gril placé sur le fond du plat, de telle sorte que la graisse, à mesure qu'elle coule, n'est plus jamais en contact avec la viande.

Quant aux sauces, nous trouvons ici l'endroit justifié pour les proscrire toutes. Toutefois cela ne veut pas dire que la viande doive toujours être apportée en nature. Ce qu'il est bon de faire et ce qui doit être fait, c'est, au moment de servir, de placer sur le morceau une quantité moyenne de beurre frais. Celui-ci fond au contact de la viande chauffée, imprègne celle-ci et se mélange à son jus.

Viscères. — Parmi les viscères, nous n'en voyons que deux qui puissent figurer dans le menu du dyspeptique : la cervelle et le thymus ou ris de veau.

Ils sont un peu moins riches que la chair musculaire en substances azotées, mais, d'une légèreté extrême, ils rentrent dans les tout premiers aliments dont peut faire usage un dyspeptique.

On peut y rattacher aussi la tête de veau et le pied de mouton. Mais, provoquant assez facilement la diarrhée, leur emploi sera forcément très limité.

Il existe en outre diverses formes dérivées des viandes à l'état primitif, obtenues soit par dessiccation comme la poudre de viande dont nous parlerons au chapitre de la suralimentation, soit par cuisson, soit par salaison, par réfrigération ou fumaison. C'est de ce dernier mode que nous nous occuperons uniquement, dans le seul but de dire quelques mots du jambon préparé par ce procédé.

Jambon. — Le porc, viande de toutes la moins digestible parmi celles que nous avons vues jusqu'ici, peut cependant être utilisé avec avantage sous forme de jambon, et celui-ci constitue de toutes les charcuteries la seule autorisée.

Il renferme un tiers de plus de matières albuminoïdes que la viande de porc frais, et c'est ce qui explique sa grande valeur nutritive. En outre il est de facile digestion ; deux raisons qui en font un bon aliment pour les dyspeptiques.

Toutefois il faut, en le prescrivant, faire suivre les conseils suivants : ne manger que le maigre et éviter les jambons trop gras ; manger le jambon à l'état naturel. On le sert en effet très souvent avec des sauces au vin et on fait usage presque constamment de ceux qui sont les plus alcoolisés, comme le porto et le madère.

Quelle quantité de viande faut-il prescrire à un dyspeptique ? — Nous verrons, quand nous nous occuperons de la composition des repas, que la dose doit augmenter avec l'état d'atténuation ou de moindre gravité de la dyspepsie. Aussi nous est-il difficile de préciser immédiatement le plus ou le moins d'alimentation à prescrire. Cependant le maximum paraît pouvoir être fixé à 250 ou 300 grammes pour toute la journée.

Volailles et gibier. — Les volailles constituent le plat qui, sur le menu, suit en général les viandes dites de boucherie.

La chair des animaux de basse-cour : le poulet, le dindon, la pintade, le pigeon, le canard et l'oie, figure dans notre alimentation courante, mais ne doit pas toujours être présentée sur une table de dyspeptique. Ce qui fait la différence de digestibilité d'une viande, c'est en effet sa teneur plus ou moins forte en graisse. Plus celle-ci est grande, moins la viande est digestible. Aussi est-ce à celle des volailles les moins grasses qu'il faut recourir, c'est-à-dire au poulet et au pigeon.

Le premier contient 1,42 p. 100 de matières grasses, le second 1 p. 100 seulement.

Deux procédés de cuisson peuvent être employés : l'ébullition et le rôtissage. L'ébullition devra être réservée aux dyspeptiques qui ont besoin d'une très grande surveillance de leur estomac et ne s'alimentent de viande que depuis quelques jours. Bouillie, la chair de volaille se sépare et se fragmente en effet très facilement et de ce fait digère bien. Quand on fait usage de volaille rôtie, une précaution capitale est de séparer la peau qui est essentiellement indigeste, ensuite de ne pas employer de sauce grasse.

Quant au gibier, il ne figure que par exception dans le menu d'un dyspeptique et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord cette viande est en elle-même plus indigeste que celle des animaux de boucherie. D'autre part, pour pallier à sa dureté naturelle, l'usage est d'attendre plusieurs jours avant de la manger, ce qui facilite la production de

toxines. Il faut donc la prohiber d'une façon générale. Une exception peut cependant être faite pour la perdrix, la caille, la grive, mangées, suivant l'expression classique, « au bout du fusil ».

Légumes. — Ce que nous avons dit des légumes, en étudiant le régime lacto-végétarien, nous permet d'être bref. Tous ceux que l'on a vus inscrits alors prennent naturellement place ici. Cependant nous n'hésitons pas à leur en adjoindre d'autres qu'il nous avait paru inutile, sinon mauvais, de prescrire plus tôt, en raison de leur moindre digestibilité, tels que : carotte, chou-fleur, épinard, céleri, artichaut.

Leur préparation sera exactement celle que nous avons indiquée précédemment. La cuisson constitue la chose principale à surveiller, puis on passera finement et plusieurs fois.

Salades. — Il est superflu de dire que la salade telle qu'on la présente ordinairement ne doit jamais être servie à un dyspeptique. Cependant elle ne doit pas être prohibée pour elle-même : la préparation la rend en effet mauvaise ou tolérable pour les malades d'estomac. C'est ainsi qu'il est parfaitement permis de prescrire la chicorée ou la laitue, par exemple, cuites et mélangées au moment d'être présentées, soit avec du beurre, soit avec de la crème.

Beurre. — C'est à dessein que nous avons reporté ici l'étude du beurre, à cause de la place qu'il occupe dans le régime mixte. Il représente en effet la graisse la plus utilisée pour l'assaisonnement des viandes et des légumes. Un litre de lait fournit en moyenne 30 grammes de beurre, lequel contient de 82 à 90 p. 100 de matières grasses.

La graisse étant l'élément capital du beurre, on serait tenté de croire que d'emblée il est nécessaire de le proscrire de l'alimentation des dyspeptiques. Ce serait là une exagération. De tous les corps gras, le beurre est un des plus digestibles; en outre, il existe des moyens de lutter contre son altérabilité.

On peut en faire usage sous trois formes : cru, fondu et cuit.

Cru, le beurre est digestible au maximum. Cela tient en partie à ce que, sous cette forme, il constitue une émulsion grossière présentant aux sucs digestifs une surface d'attaque plus considérable. Il est souvent employé de la sorte, sur du pain grillé ou avec des pommes de terre cuites à l'eau, le matin de préférence, à une dose variant de 20 à 40 grammes. Pris de la sorte, il agit comme corps gras sur l'intestin, excite son péristaltisme, fait céder la contracture qui peut exister sur son trajet, et il n'est pas rare de pouvoir assurer par ce simple procédé la garde-robe de la journée.

Par contre, cuit, le beurre imprègne les aliments, les empêche d'être mouillés par le suc gastrique et ainsi, n'étant pas indigeste en lui-même, il rend indigestes les substances auxquelles il se mélange.

Pour diminuer l'altérabilité du beurre, due presque exclusivement à la petite quantité de lait interposée entre les masses graisseuses, le procédé le plus simple est de le faire fondre. On sépare ainsi les parties aqueuses. On peut aussi, pour le conserver, le mêler avec une assez forte proportion de sel : 30 grammes par kilogramme. Mais le sel étant un irritant gastrique, cette pratique doit être rejetée.

Pratiquement, en ce qui concerne l'alimentation chez les dyspeptiques, le beurre doit être utilisé *frais et cru, ou fondu juste au moment de servir*, c'est-à-dire déposé sur le plat qui doit être présenté et s'y étant liquéfié.

L'interdiction est absolue de jamais faire usage de beurre cuisiné, ayant passé dans une poêle.

Pain. — Le pain, dont on ne peut se passer dans nos pays durant le cours du repas, mérite de ce fait de fixer notre attention. L'intérêt est de savoir quelles sont les conditions de sa digestibilité et de préciser la forme sous laquelle il est préférable de le prescrire aux dyspeptiques.

Le pain résulte du pétrissage de la farine de froment avec l'eau et le levain et de la cuisson de ce mélange. Sans insister sur tous les détails de sa fabrication, il est néanmoins essentiel de savoir en quoi diffèrent la croûte et la mie, puisque cette différenciation se fait précisément dans le four où le pain cuit. Une fois levée, c'est-à-dire ayant subi l'influence de la levure de bière mélangée avec elle, la pâte est portée à une température de 250 à 300°. Sous l'action de cette haute thermalité, la surface du pain perd de l'eau et durcit, l'albumine s'y coagule, l'amidon se transforme en dextrine et se caramélise même en partie : la croûte est définitivement constituée. Mais sous elle, l'acide carbonique, produit des fermentations, se trouvant emprisonné, il se dilate par la chaleur et creuse la masse de vacuoles. La température centrale du pain s'élève à 80 ou 100°. Les grains d'amidon éclatent, se changent en empois plus attaquable par les amylases salivaire et pancréatique, et même donnent naissance à une petite quantité de dextrine et de sucre. Il existe donc entre la croûte et la mie une différence de structure d'abord et de composition ensuite.

Quelles sont les conditions que doit remplir un pain pour être bon ? A. Gautier les résume comme il suit : « Le bon pain doit être léger, sonore, bien levé. Il doit donner un minimum de 22 p. 100 d'une croûte

dorée, cassante, difficile à détacher de la mie. Celle-ci doit être élastique, à larges cavités; si, le pain étant refroidi, on le comprime modérément entre le pouce et l'index, la mie ne doit pas se coller à elle-même, mais revenir lentement à son premier volume; elle ne doit pas s'attacher aux doigts qui la pétrissent. Le bon pain doit absorber beaucoup de liquide, sans se délayer lorsqu'on le trempe. Il ne doit pas s'effriter sous les doigts. La couleur de la mie sera d'un blanc jaunâtre très clair, très légèrement translucide; son odeur douce de froment ne rappelant ni l'aigre, ni le moisi, ni le fermenté. »

Une fois ceci posé, la contre-partie s'impose. Quels éléments peuvent faire du pain un mauvais aliment dans le régime des dyspeptiques? — Ils sont au nombre de quatre. Nous les résumons ainsi:

Le pain est mauvais : 1° quand il est trop frais ; 2° quand il est mal cuit; 3° quand il est trop blanc; 4° quand il est complet.

C'est un fait d'observation vulgaire que le pain chaud est particulièrement indigeste, et nous n'y insistons pas davantage.

Il n'est pas moins de notion courante que moins le pain est cuit, moins il se digère; aussi la croûte est-elle généralement plus digestible que la mie.

Ce qui fait la blancheur du pain, c'est le blutage de la farine. Or de nos jours, où on vise à l'agréable beaucoup plus qu'à l'utile, on recherche le blutage poussé aussi loin qu'il est permis de le faire. C'est ainsi que l'on parvient à avoir des farines blutées à 28 p. 100, c'est-à-dire que du produit brut de la mouture du grain 28 parties ont été rejetées sous forme de son. Un pain ainsi préparé est moins riche en gluten et en phosphore.

Quant au pain dit complet ou pain de Graham, c'est-à-dire contenant encore une partie du son, il semble illusoire, d'après Linossier, d'en faire un aliment supérieur au pain blanc, et il en trouve la raison dans ce fait que, tandis que celui-ci ne laisse que 5 p. 100 de résidu inutilisé, il en abandonne jusqu'à 20 p. 100. Tout au plus peut-on, dans certains cas, tirer profit de son indigestibilité même et user de son action sur l'intestin. Par son résidu il en excite en effet les contractions péristaltiques.

Il faut donc, pour parer à ces inconvénients, n'employer que du *pain rassis*, *bien cuit*, *fait de farines moyennement blutées*.

Le pain se rassit au bout de douze à quinze heures. Son goût est ainsi moins délicat, mais il est de digestion plus facile, parce qu'il est, sous cette forme, perméable aux sucs gastriques. Toutefois il ne faudrait pas croire que cette transformation soit due à une simple

dessiccation, et le seul fait de voir le pain rassir même dans une enceinte saturée d'humidité suffit à le prouver.

En second lieu, le pain devra être bien cuit, puisque c'est là une des conditions essentielles de sa bonne digestibilité. Mais, dans le commerce, il n'est jamais livré à un état de cuisson suffisant pour un dyspeptique, et c'est pourquoi nous ne saurions assez recommander de ne faire usage que de pain grillé. On peut pour cela couper du pain ordinaire en tranches de un centimètre au plus d'épaisseur que l'on met ensuite sur le gril jusqu'à ce qu'elles soient bien dorées. Grillé, le pain se mastique sinon difficilement, du moins avec plus de peine que la croûte ordinaire, et ce n'est pas une des raisons les moins fortes en faveur de son emploi, cela seul forçant les malades à en consommer une plus faible quantité. En outre, sous cette forme, les malades ne peuvent s'en servir pour recueilllir des sauces, lesquelles, comme nous l'avons déjà vu, leur sont mauvaises.

Enfin nous avons conseillé de ne pas servir de pain dit de fantaisie. Bien que celui-ci contienne, il est vrai, de la croûte en forte proportion, on serait tenté à première vue de le croire tout aussi digestible. Mais, étant fait d'une farine plus blutée, les matières azotées primitives s'y trouvent très réduites, et par conséquent il est moins nutritif. De plus, comme il est d'un bon goût, les malades se laissent aller parfois à en manger des quantités considérables.

De nos jours et sur l'indication des médecins, l'industrie s'est efforcée de fabriquer des pains sans mie; certaines préparations de cet ordre sont très recommandables, de même que les biscottes, les échaudés, les breakfasts; mais, somme toute, elles ne sont pas tellement supérieures qu'il faille les prescrire fatalement en place de pain grillé.

Un dernier point mérite d'être précisé, celui de la quantité de pain à permettre. D'une façon générale, on peut répondre : moins la consommation en sera grande, mieux l'estomac s'en trouvera. Il est peu nourrissant; en outre, dans certains cas de sensibilité très vive de la muqueuse, il peut risquer par ses parties dures d'éroder celle-ci. Il faut donc bien le mouiller de salive, le mastiquer minutieusement; nous ajoutons qu'une livre nous paraît une quantité extrêmement exagérée et que nous ne conseillons pas d'en tolérer plus de 150 à 200 grammes par jour, pris par 50 grammes à chacun des trois repas. Ce chiffre représente de 350 à 520 calories.

En résumé, pas de pain frais; seulement du pain rassis ou mieux encore grillé.

Boissons. — Il est certain que boire répond à un besoin de l'économie et que les 2 litres et demi d'eau que l'organisme perd quotidiennement par les reins, les poumons et la peau doivent lui être restitués par l'alimentation. Quand cette restitution est insuffisante, nous en sommes avertis par des sensations diverses. Mais c'est surtout dans le cours des repas que ces besoins se font sentir, et il est aussi vrai de dire qu'il ne faut pas manger sans boire que de prétendre avec le dicton « qu'il ne faut pas boire sans manger ».

En outre, en se plaçant au point de vue des fonctions gastriques, il est bien certain que l'absorption de liquide, en délayant la masse alimentaire, facilite le travail des glandes. Toutefois la quantité importe à envisager, car il ne faudrait pas, par un volume de liquide trop grand, diluer à l'extrême le suc digestif.

La plupart des boissons employées dans le cours des repas sont à base d'alcool. Ce n'est pas ici l'endroit d'établir une discussion d'ensemble sur la valeur de l'alcool comme aliment, non plus que de peser le pour et le contre de son emploi. Nous préférons résumer en quelques mots son rôle sur l'estomac. Au moment de l'ingestion d'un liquide alcoolique, il se produit un ralentissement momentané de la digestion ; mais très rapidement une partie de l'alcool s'absorbe, l'autre est diluée par le suc gastrique sécrété en abondance, et la peptonisation peut se remettre en train, en profitant de l'excitation sécrétoire produite. Il y a donc deux phases qui se succèdent : l'une de ralentissement, l'autre d'activité.

Malgré cela, l'alcool est-il utile aux dyspeptiques? — Il est bien évident que non, et nous ne saurions mieux faire que de répéter avec Linossier : « C'est un médicament excellent, c'est un aliment déplorable. » — Nous inscrivons nous-même au-dessous de cette formule celle qui suit : « Tout individu peut se passer d'alcool, tout dyspeptique doit le faire. »

Toutefois, on tolère dans certains cas très bénins des boissons qui, diluées, renferment de la sorte une quantité d'alcool infinitésimale. Aussi diviserons-nous cette étude en deux parties : celle des boissons alcooliques et celle des boissons non alcooliques.

I. Boissons alcooliques. — Les principales sont le vin, la bière et le cidre.

Vin. — Ce qui fait que le vin est mauvais, c'est d'abord son degré d'alcool, ensuite la présence d'acides dans sa composition, et, pour finir, la quantité de matières colorantes dont le tanin est une des principales. Par contre, il renferme des matériaux qui, par leur com-

bustion, fournissent de l'énergie, tels que la glycérine, la gomme, etc., et un litre de vin moyen dégagerait, d'après Gautier, 606 calories. Malgré tout, les avantages en tant que valeur nutritive ne compensent pas les inconvénients en tant que nocivité sur les muqueuses de l'estomac.

Le vin neuf étant à rejeter, y aurait-il avantage à se servir du vin vieux ? Le vieillissement du vin consiste en une oxydation et une éthérification ; l'oxydation ayant pour effet de précipiter les matières colorantes et le tanin qui déposent sous forme de lie ; l'éthérification étant due à la disparition des acides fixes ou volatils qui, s'unissant à l'alcool, donnent des éthers nouveaux accentuant et perfectionnant à la fois le bouquet et la saveur de ces vins. Finalement le vin vieux renferme plus d'éthers, moins d'acides, moins de matières colorantes, de tanin et de crème de tartre. Peut-être à ce point de vue est-il plus tolérable pour l'estomac; malgré tout, il n'est pas à recommander à cause des fermentations dont il est le siège.

En outre, tous les vins ne sont pas identiques: ils varient suivant la teneur en alcool, et, tandis que les plus courants titrent de 10 à 12° à l'alcoomètre, certains comme le porto et le madère ont un titre de 17°,6.

Les différentes manipulations que le vin subit, telles que plâtrage, vinage, ne font que le rendre moins bon encore pour les dyspeptiques. Une seule, heureusement la plus courante au point de vue qui nous occupe, est l'addition d'eau, laquelle dilue l'alcool et les autres principes.

De tous les vins c'est, après les vins étrangers, le vin rouge qui doit être considéré comme le plus mauvais. Dans les cas tout à fait bénins de dyspepsie, nous permettons le vin blanc, à la seule condition qu'il soit abondamment coupé d'eau.

En résumé, le vin n'est jamais recommandable aux dyspeptiques ; le meilleur pour eux n'est pas bon.

Bière. — La bière n'est autre chose que le produit de la fermentation du moût d'orge germée ou malt, aromatisé par le houblon. Or il y a deux degrés de fermentation : la fermentation haute et la fermentation basse, dont la première se passe à une température de 15 à 20°, la seconde ne dépassant pas 4 ou 8° et de ce fait fournissant un produit moins altérable.

La bonne bière d'un titre alcoolique variant de 3 à 7° est toujours chargée d'acide carbonique qui la rend pétillante. Elle tient en dissolution des matières azotées, de la glycérine, des dextrines, des sucres

qui lui communiquent leurs propriétés nutritives ; des produits amers et résineux généralement toniques ; des acides acétique, succinique, lactique, malique, tannique ; des sels minéraux, particulièrement des phosphates alcalins et alcalino-terreux. Malheureusement, dans des buts divers, on la suralcoolise, on la colore, on y ajoute diverses substances dont l'effet est de la rendre beaucoup moins digestible. Toutefois, en elle-même elle n'est pas à rejeter, car elle a une valeur nutritive réelle, son résidu variant de 50 à 70 grammes par litre et étant constitué de maltose, de dextrines et aussi d'albuminoïdes peptonisées.

Malgré tout, son usage présente des inconvénients. Étant un aliment de premier ordre pour les microorganismes, elle est de ce fait altérable ; en outre, elle peut provoquer de l'obésité et même une forme spéciale de diabète (Strumpell).

Toutefois, les dyspeptiques peuvent en faire un usage modéré, et cela de préférence au vin. Tout d'abord, elle est moins alcoolisée que lui ; en second lieu, son acidité est plus faible ; enfin elle a des propriétés plutôt sédatives du système nerveux, que le vin ne possède pas. Un autre de ses avantages, c'est qu'on peut se la procurer toujours semblable à elle-même.

Ce qui importe, c'est de faire choix de la bière. A ce titre, les bières allemandes sont de beaucoup supérieures, en raison de leur moindre proportion d'alcool. On ne saurait trop recommander néanmoins de limiter leur emploi à la dose nécessaire pour calmer la soif, un demi-litre à chaque repas constituant un chiffre qu'il n'y a que désavantage à dépasser.

A côté de la bière et quoiqu'il ne puisse guère être considéré comme une boisson, mais plutôt comme un aliment liquide, on doit citer l'extrait de malt. Celui-ci est le résultat de la concentration, avant fermentation alcoolique, du malt provenant de la première phase de la fabrication de la bière. Il renferme en moyenne 6 à 8 p. 100 d'albumine, 25 p. 100 de dextrine, 30 à 40 p. 100 de sucre et 31 à 35 p. 100 d'eau.

Les extraits de malt liquides vendus en France sont beaucoup moins concentrés. Malgré tout, ils sont un élement nutritif précieux, et le médecin peut en faire usage. Comme mode d'absorption, on doit recommander de les boire dilués avec de l'eau légèrement gazeuse.

Cidre. — Nous n'avons guère à insister sur le cidre, en raison de son usage limité aux pays qui produisent les pommes. Il est peu

alcoolisé, mais est très altérable et se charge vite d'acide acétique. Certains auteurs le considèrent comme excitant la sécrétion gastrique et prolongeant la digestion, analogue à peu près en cela au képhir.

Toutes les boissons alcooliques dont nous venons de tracer une étude succincte n'ont, au point de vue qui nous occupe, aucun réel avantage, et par contre présentent des inconvénients. Le principal est, comme nous l'avons indiqué pour le vin, la teneur même en alcool.

Y a-t-il donc des boissons efficaces pour l'estomac? Oui, ce sont les boissons non alcoolisées.

II. Boissons non alcooliques. — Parmi celles-ci nous étudierons les trois principales à prescrire dans les dyspepsies : l'eau pure, les eaux minérales faibles, les infusions chaudes de quelques plantes.

Eau. — L'eau doit satisfaire aux conditions suivantes : être limpide, incolore, posséder une saveur agréable, demeurer à une température de 7 à 12°. En outre, elle doit renfermer 50 centimètres cubes environ de gaz par litre, dont 20 à 30 d'acide carbonique, lequel est le principal facteur de son bon goût, et 9 à 10 d'oxygène. Finalement, il faut qu'elle laisse un résidu solide de $0^{gr},10$ au minimum et de $0^{gr},50$ au maximum pour un litre, ce résidu étant constitué par du bicarbonate de chaux.

L'utilité de l'eau sur l'estomac a été démontrée par Frémont. A température très basse, 2°, il a prouvé que celle-ci excite la sécrétion gastrique, cette excitation portant sur tous les éléments, acide chlorhydrique et chlorures, mais principalement sur l'acide chlorhydrique faiblement combiné et libre.

Quelle eau convient-il d'employer? Les eaux de puits sont lourdes et impures ; les eaux de pluie constituent un pis-aller ; l'eau de source est l'eau idéale. Toutefois, on peut faire usage de celle de rivière, à condition qu'elle soit rigoureusement filtrée.

« L'eau pure, dit Linossier, — et nous sommes tout à fait d'accord avec lui, — est une excellente boisson de table, la meilleure le plus souvent que l'on puisse recommander aux dyspeptiques, quel que soit le mode de leur dyspepsie. » Mais nous répétons là encore ce que nous avons déjà dit : il faut n'en boire que le minimum indispensable pour apaiser la soif.

Eaux minérales faibles. — Beaucoup de dyspeptiques font d'eux-mêmes usage d'eaux minéralisées à leurs repas et emploient de préférence celles de Pougues (Saint-Léger), de Saint-Galmier (Badoit),

de Vals (Saint-Jean), et de Vichy (Hôpital ou Célestins). A les entendre vanter l'efficacité d'une semblable pratique, on serait tenté de croire que ces eaux constituent une boisson idéale et qu'on pourrait presque manger impunément de tout, pourvu qu'on ait soin de ne pas prendre d'autre liquide.

Il est vrai de dire qu'en soi cette méthode n'est pas condamnable, mais nous ajoutons que, si l'usage en est bon, l'abus en est très mauvais, car il y a deux écueils à éviter : celui de boire beaucoup d'une eau peu minéralisée, et dans ce cas le volume de liquide est autant à considérer que la proportion des minéraux qui y sont contenus; ensuite celui de boire moyennement d'une eau très minéralisée, parce que dans ce cas c'est la minéralisation même qui est nuisible. Il faut savoir en effet que si certaines eaux prises ainsi aux repas ne contiennent que peu d'acide carbonique libre et de sels, d'autres renferment jusqu'à 2 grammes du premier, d'autres enfin jusqu'à 5 grammes de bicarbonate de soude (Vichy-Célestins).

Sans doute certains uricémiques, certains diabétiques atteints en même temps de dyspepsie, peuvent se trouver loin d'une médication alcaline active. Mais dans ce cas, c'est la thérapeutique pathogénique que l'on exerce, c'est l'état général que l'on vise, bien plus que l'altération des fonctions gastriques, secondaire à la maladie elle-même.

Toutefois, chez les dyspeptiques purs, il en est autrement. Sans vouloir entrer ici dans la discussion générale sur l'effet des alcalins, dépresseurs de la sécrétion pour les uns, excitants pour les autres à n'importe quelle dose, il est logique d'admettre que ces eaux sont plus excitantes que l'eau pure et simple, et de ce fait seul, elles doivent être employées avec mesure. En outre, en tant que gazeuses, elles peuvent, bues en trop forte quantité, distendre l'estomac et créer la sensation de ballonnement et de tension abdominale, si pénible à la fin des repas. Malgré tout, il nous paraît préférable de choisir entre deux maux le moindre, et nous croyons qu'il est quand même moins mauvais de boire plus d'une eau moins gazeuse que moins d'une eau qui l'est davantage. Aussi Linossier dit-il avec juste raison que les eaux très minéralisées, comme celles de Vichy, « ne sont pas des eaux de table à proprement parler, mais de véritables médicaments ». — Mieux vaut s'en tenir aux eaux de minéralisation faible, comme celles de Vals, Saint-Galmier, Royat, ou même aux eaux presque indifférentes : Evian et Alet par exemple.

Boissons chaudes. — D'une façon générale, tous les dyspeptiques se

trouvent bien des boissons chaudes prises au cours du repas, indépendamment de toute considération de l'élément chimique. Et cependant, quelle est leur action sur les fonctions de l'estomac?

Tout d'abord elles activent la sécrétion glandulaire, mais en outre, et dans une plus large mesure encore, la motricité gastrique. Il semblerait donc qu'aux hyperchlorhydriques elles devraient être interdites, et conseillées au contraire aux atones. En réalité, ces deux catégories de malades en bénéficient tout autant. La raison en est peut-être dans ce fait que la boisson chaude calmant très vite le sentiment de la soif, les dyspeptiques diminuent par là même la quantité de liquide. Or nous savons qu'il y a tout intérêt à en faire ingérer le minimum indispensable. Et ce n'est pas là un des moindres avantages que l'on tire de l'habitude de boire chaud.

Les boissons qu'il faut employer de la sorte dans le cours des repas sont les infusions de thé très léger et modérément sucré, de tilleul, de camomille, de feuilles d'oranger, de menthe. On peut servir aussi des punchs très étendus.

C'est avec intention qu'en examinant l'une après l'autre les diverses boissons que l'on peut prescrire aux dyspeptiques nous n'avons pas mentionné le lait. Nous répétons en effet ce que nous avons déjà dit : « Le lait n'est pas une boisson, mais un véritable aliment. » — C'est comme tel que nous avons indiqué son usage antérieurement, mais ici son utilité est plus que contestable.

Son action sur l'estomac est-elle en vérité celle que l'on doit exiger d'une boisson proprement dite? Ajouter du lait à un repas composé, comme celui d'un régime mixte, de pain, de viande, de légumes, n'est-ce pas ajouter une substance alimentaire dont l'effet peut être de créer une surcharge ? En second lieu, quel intérêt y a-t-il à mélanger aux aliments mastiqués et en pleine élaboration gastrique celle de toutes les substances nutritives qui excite le moins la sécrétion et la motricité de l'estomac? Il est évident que c'est là n'aider en rien au travail des glandes et du muscle gastrique, mais tout au contraire arriver exactement au but opposé à celui que doit réaliser une boisson, c'est-à-dire délayer au maximum la masse alimentaire tout en ne nuisant pas aux fonctions de l'estomac. Enfin, un fait d'observation courante est à la portée de tous : le lait est en général mal supporté par les dyspeptiques quand il est pris pendant le repas. Il leur procure du ballonnement, de la tension abdominale, phénomènes qui ne sont que des indices de l'atonie musculaire impuissante à lutter sous la charge d'aliments. « Le lait me gonfle, disent-ils, il ne

digère pas, il me pèse. » Autant d'expressions qui font préjuger de son mauvais effet quand on le prend de la sorte. D'ailleurs, le plus souvent, les malades le coupent d'eau pure, ou d'une eau minérale gazeuse, contre-balançant ainsi par une cause excitante l'effet dépresseur du lait.

En résumé, nous condamnons le lait en tant que boisson dans le régime mixte, nous déconseillons l'alcool, pour porter nos préférences sur l'eau pure, les eaux minérales faibles et surtout les infusions chaudes telles que thé, tilleul, camomille, etc.

Nous voulons en terminant ne dire qu'un mot de la quantité de liquide utile à ingérer aux repas d'une façon générale, quitte à revenir plus tard sur les indications spéciales ressortissant de la nature même de la maladie.

Mathieu dit très justement, en parlant du régime sec de Bouchard, que si « cette restriction sévère de liquides peut avoir son utilité dans quelques cas de grande dilatation stomacale, il ne semble pas qu'elle ait sa raison d'être dans le plus grand nombre des dyspepsies ». Ce sont ces quelques cas que nous nous réservons d'étudier quand nous parlerons des maladies elles-mêmes. Pour l'instant où nous envisageons la majorité des dyspeptiques auxquels le régime mixte est indiqué, nous croyons bon de se garder de toute exagération dans un sens comme dans l'autre. En réalité *un litre à un litre et demi de boisson par jour aux repas* ne nous semble ni trop ni trop peu, surtout quand celle-ci apaise la soif, délaye la masse alimentaire et a une action excito-motrice qui facilite la digestion. Toutefois le liquide permis à chaque repas ne doit pas être pris « gloutonnement », d'un trait, mais par courtes gorgées, aussi régulièrement espacées que possible.

Entremets. — Les entremets n'ont d'autre utilité, dans le menu d'un dyspeptique, que de flatter le goût, d'être agréables et de rompre par leur variété la monotonie du régime. C'est dire que leur valeur nutritive est nulle, et même nous ajoutons que c'est là une condition qu'ils doivent remplir autant que faire se peut. Il faut bien se rendre compte en effet que tout malade, s'il est tant soit peu libre de choisir sa nourriture dans un menu, n'ira pas chercher ce qu'il lui est utile de prendre, mais ce qui lui plaît à manger et d'emblée, si l'entremets lui paraît succulent, s'y portera-t-il de préférence, restant sur son appétit pour la viande et les légumes, mais absorbant tout ce qu'il pourra de ce qui l'attire. Raison capitale pour composer toujours des entremets légers, tout en donnant le conseil au malade de ne pas en prendre beaucoup.

Il faut absolument rejeter les puddings aux fruits, les ananas au kirsch et autres choses indigestes, pour ne faire choix que de crèmes, de glaces, d'œufs, de gâteaux faits avec des céréales telles que le riz, enfin de soufflés.

Glaces. — Les glaces ont la réputation de faire digérer; il est vrai qu'elles la méritent dans certains cas. Linossier et Frémont, qui ont expérimenté sur l'excitation gastrique des eaux à diverses températures, sont arrivés tous deux à cette conclusion que la sécrétion était activée dans une plus forte mesure à température basse qu'à température haute. Aussi chez les hypochlorhydriques, leur usage est-il logique. Toutefois il ne faut pas oublier que cette excitation intense peut, par sa répétition, irriter la muqueuse et amener de ce fait des phénomènes douloureux.

En outre il ne faut pas laisser prendre aux malades des glaces dans la composition desquelles entrent des corps nuisibles par eux-mêmes, tels que fraises et framboises. Mieux vaut s'en tenir aux seules glaces à la vanille, au café et au citron.

Œufs. — C'est à peine si nous croyons utile de revenir ici sur ce que nous avons déjà dit des œufs. Ils trouvent leur place parmi les entremets en raison des multiples formes sous lesquelles on peut les présenter à ce moment du repas : œufs à la neige, œufs au lait, œufs mousseline, omelette soufflée.

Crème. — La crème n'est autre que la matière grasse qui se sépare, en raison de sa moindre densité, à la surface du lait maintenu au repos. Elle contient, outre des corps gras (78 à 80 p. 100), de la caséine, de la lactalbumine, de la lactose et une bonne partie des matières qui restaient en suspension dans le lait primitif, entraînées par la montée du beurre.

C'est un aliment riche en lui-même, mais il a plusieurs inconvénients. Sans doute, quand elle est fraîche, la crème représente, à cause de son état de fine émulsion, une des formes les plus digestibles de la graisse ; mais elle est très facilement altérable en raison des microbes qui y fourmillent. En outre, elle renferme de l'acide lactique qui lui donne son goût aigrelet, et la quantité de celui-ci augmente beaucoup pour peu qu'on la conserve.

On peut servir la crème fraîche en nature ou bien cuite, aromatisée avec de la fleur d'oranger, de la vanille, du caramel, du café.

Gâteaux de riz et de semoule. — Nous savons que le riz est, de toutes les céréales, la plus riche en hydrates de carbone et en même temps une des plus facilement digestibles, pouvant en cela se rap-

procher de la semoule. Ces deux substances servent souvent d'entremets, cuites avec du lait purement et simplement : riz au lait ou passé au four, gâteaux de riz et de semoule. L'essentiel est de les faire bien cuire : une durée de deux heures n'est pas excessive.

Ce sont deux préparations dont se trouvent bien les dyspeptiques, mais il faut savoir les mettre en garde contre leur abus, en raison même de leur valeur nutritive.

Soufflés. — Les soufflés sont une des préparations les plus légères qu'il soit permis de présenter comme entremets.

Voici, d'après Seure, la façon très simple de les composer : on mêlera ensemble une cuillerée à bouche comble de fécule, un demi-verre d'eau, deux cuillerées et demie de sucre en poudre et un peu de sel; on placera sur un feu doux, pour donner la consistance d'une bouillie semi-liquide; on laissera refroidir, on ajoutera six jaunes d'œuf et quelques gouttes d'eau de fleur d'oranger. On fouettera d'autre part les blancs d'œuf en neige ferme, et on mélangera intimement le tout. On versera dans un plat allant au feu que l'on placera dans le four de la cuisinière. Dès que le soufflé commencera à se dorer, on le saupoudrera de sucre et on laissera la cuisson s'achever.

Il se fait aussi des soufflés aux fruits : mirabelles, abricots. Pour cela, on bat plusieurs blancs d'œuf dont on verse la mousse obtenue sur la compote de fruits, et on laisse au four jusqu'à ce que le dessus soit bien doré.

On prépare aussi des puddings avec du lait, des œufs, de la farine, du sucre, lesquels constituent un aliment léger et agréable.

Desserts. — I. Fromages. — Le fromage provient du caillage de lait plus ou moins écrémé, et est formé essentiellement par de la caséine qui, passant à l'état insoluble sous l'influence de la présure, entraîne avec elle en se coagulant une partie des corps gras et des sels contenus primitivement dans celui-ci.

C'est un aliment très riche en albuminoïdes et en graisses. En outre il est très facilement digestible et possède même sur l'estomac une action excitante.

Cependant il faut établir des distinctions. Il y a en effet des fromages à pâte cuite (gruyère, parmesan, bresse) et des fromages à pâte crue (hollande, chester, brie, roquefort, camembert). D'une façon générale, on doit préférer les premiers. Mais, pour les uns comme pour les autres, il faut éviter à tout prix qu'ils soient « trop faits », à cause du nombre considérable de toxines qu'ils peuvent introduire ainsi dans l'organisme.

II. Fruits. — Les fruits renferment une quantité considérable de sucre, constitué par un mélange à parties égales à la maturation de glucose et de lévulose avec un peu de saccharose. Or on sait la valeur alimentaire de premier ordre du glucose, directement utilisable sans aucune digestion antérieure. En outre les saccharoses ne sont utilisés qu'après dédoublement en glucose; mais celui-ci se fait avec une rapidité extrême dans le tube digestif. Il semblerait donc au premier abord que les fruits rentrent parmi les aliments les plus nourrissants. En réalité, il n'en est rien et leur peu de valeur nutritive tient moins à leur richesse exclusive en matières hydrocarbonées qu'à la grande quantité d'eau qu'ils renferment. La proportion de celle-ci varie en effet de 75 à 89 p. 100. En outre ils ne contiennent pas de graisse et peu d'albumine.

Les fruits n'ont donc aucune ou presque aucune valeur alimentaire. En outre de cela, ils sont mauvais à l'estomac, à cause des acides qu'ils contiennent (malates, citrates, tartrates, fumarates) et qui oscillent dans la proportion de 0,2 à 1,5 p. 100.

Ces deux motifs sont-ils suffisants pour les faire rejeter dans le dessert des dyspeptiques? — Non, mais à la seule condition de les débarrasser de l'eau qu'ils contiennent et des acides qui causent leur nocivité. Le seul moyen est de les faire cuire, de les servir en compotes. C'est là une excellente pratique et qui permet de les faire parfaitement tolérer.

Toutefois, certains fruits peuvent, dans certains cas, être pris crus: les pêches, les prunes et les abricots, par exemple.

Tout autre est l'emploi du raisin, très à la mode de nos jours. On en tire industriellement le ferment; c'est une préparation courante dont les dyspeptiques ne doivent tirer, d'ailleurs, d'autre bon effet que celui que leur imagination leur suggère.

Dans certains pays, en Suisse en particulier, il se fait des cures de raisins. La durée moyenne en est de quatre semaines; les doses ingérées, au début de 500 grammes par jour, sont portées progressivement à 4 kilogrammes. Certes, une cure de cette sorte est diurétique et laxative. En outre, elle peut être considérée dans une certaine mesure comme une cure alcaline et voici comment : les sels de potasse auxquels le raisin doit son acidité se brûlent dans l'organisme et s'y transforment en carbonate de potasse alcalin.

III. Confitures. — Recommandant l'usage des compotes, nous sommes loin de déconseiller celui des confitures, qui ne renferment pas plus d'eau ni d'acide que les compotes ordinaires, puisque le fruit

dans ce cas aussi a subi la cuisson, et qui contiennent davantage encore de sucre. C'est un aliment de premier ordre, et on sait l'usage qu'on en fait dans certains pays étrangers.

IV. Gateaux secs. — Ce sont les seules pâtisseries à permettre aux dyspeptiques, les autres étant d'ordinaire très grasses, surtout celles connues sous le nom de pâtes feuilletées.

Tous les biscuits secs sont bons, et le nombre en est considérable, ce qui permet de varier leur emploi.

Boissons dites digestives. — Si nous inscrivons le thé et le café à la fin du repas, c'est plus pour en recommander un emploi extrêmement restreint que pour les conseiller. Sans vouloir entrer ici dans l'étude de ces substances, disons simplement qu'elles renferment en commun, comme principes essentiels, de la caféine, du tanin, et pour cette seule raison ne peuvent figurer dans le régime ordinaire des dyspeptiques. Nous avons vu déjà, en parlant du vin, que, excitant du système nerveux, il devait être de ce seul fait interdit aux malades d'estomac; or la caféine excite tout autant, si ce n'est plus que l'alcool. D'autre part, le tanin est une des préparations les plus mauvaises, au point de vue gastrique.

Le café doit être proscrit totalement aux malades qui ont une tendance générale à l'excitation nerveuse d'abord, et ensuite à l'hyperesthésie gastrique. Tout au plus et dans de rares conditions peut-il être toléré à des doses très faibles chez certains ptosiques neurasthéniques dont l'atonie musculaire gastrique a pour pendant la dépression nerveuse générale.

Quant au thé, il ne semble pas y avoir un avantage bien marqué à ne le prendre qu'à la fin du repas. Nous l'avons conseillé comme boisson au cours de celui-ci; nous n'avons pas à y revenir.

Nous croyons utile de résumer ici, sous forme de tableaux, la liste des principaux aliments autorisés dans le régime mixte.

Œufs	A la coque. Brouillés. Pochés. En omelette.	
Poissons (maigres).	Merlan, sole, barbue, limande, brochet, perche	Bouillis. Grillés. Frits (la peau étant écartée).
Viandes	Bœuf................ Mouton.............. Veau................ Porc................ Jambon peu salé.	Rôtis. Grillés. Cuits à l'étouffée.

Volailles	Poulet. Pigeon. Perdrix. } Fraîchement Caille.. } tuées.	Bouillis. Grillés.
Légumes	Choux-fleurs, épinards, chicorée, carottes, céleris, artichauts, pois, petits pois, haricots verts, lentilles, etc.	en purée.
Pâtes alimentaires.	Macaroni, nouilles, etc.	
Entremets	Œufs sous différentes formes. Gâteaux de riz et de semoule. Glaces. Soufflés.	
Desserts	Biscuits. Fruits crus : pêches, abricots, raisins. — cuits : en compote. — — : en confiture.	
Pain	Rassis. Grillé. Biscottes. Échaudés. Breakfast, etc.	
Boissons	Vin blanc très léger. Bières allemandes. Eau pure. Eau minérale faible. Infusions chaudes de : Thé. Tilleul. Camomille. Feuilles d'oranger. — de menthe. Punch très étendu.	

Indications. — Ce que nous avons dit à propos du régime lacto-végétarien nous permet d'être bref à présent. C'est la tolérance de telle alimentation inférieure qui nous permet seule d'autoriser la prescription de telle autre alimentation supérieure, et nous avons vu quelle importance nous jugions nécessaire d'attacher à cette notion de sensibilité gastrique. Le point de vue chimique ne nous occupant en aucune façon, la maladie elle-même passant au second plan, c'est le malade que nous considérons avant tout, et ici, comme pour le régime lacto-végétarien, nous pensons qu'il faut établir trois classes parmi les dyspeptiques :

1° Ceux qui ne doivent jamais être soumis à ce régime mixte ;

2° Ceux à qui on ne doit le prescrire qu'après parfaite tolérance des régimes plus faibles;

3° Ceux qui peuvent y être soumis d'emblée.

Les cancéreux ne devant jamais dépasser l'alimentation ovo-lactée et le régime lacto-végétarien leur étant interdit, il va de soi que celui-ci ne saurait aucunement leur convenir. Quand bien même l'anorexie ne les en détournerait pas complètement, il est certain que la viande, par suite de sa digestion beaucoup plus longue, favoriserait la stase.

Nous dirons la même chose des malades atteints d'ulcère chronique avec hypersécrétion résiduelle et chez qui l'estomac à jeun contient en même temps des débris alimentaires. Chez eux, le régime lacté, pris concurremment avec un traitement médical approprié, doit servir de pierre de touche. N'obtient-on d'une thérapeutique ainsi dirigée aucun résultat, c'est alors que la médecine est impuissante et que la chirurgie doit seule entrer en jeu. A ces malades, nous avons proscrit l'alimentation lacto-végétarienne, en raison de ce fait que les végétaux peuvent favoriser la stase. Le régime carné ne leur convient pas par conséquent.

Pareille interdiction ne saurait être faite toutefois à tous les cas d'ulcère, qu'il s'agisse d'ulcère à évolution aiguë ou d'ulcère à évolution chronique. Il est certain qu'à la suite d'une hématémèse, ce n'est pas du jour au lendemain que le régime carné pourra être repris et qu'il faudra longtemps avant même d'autoriser l'alimentation lacto-végétarienne. La première étape sera le lait, tant qu'il ne sera pas parfaitement toléré; la seconde, le régime ovo-lacté. Dès que les douleurs seront nulles avec une telle alimentation, on sera en droit de prescrire les végétaux. Toutefois, faudra-t-il le maintenir un certain temps à cause de leur action légèrement excitante de la musculature du tube digestif. Sont-ils parfaitement tolérés, la sensibilité gastrique est-elle nulle d'une manière constante, alors que le malade en fait usage depuis longtemps, il n'y a aucune raison pour ne pas autoriser les viandes.

La même chose est vraie pour l'ulcère à évolution chronique. Si, dans certains cas, sous l'influence du lait et du régime médical, on n'obtient aucun résultat, dans d'autres, on arrive de cette façon à faire disparaître la stase d'abord, l'hypersécrétion résiduelle ensuite et à atténuer les douleurs. Le régime lacto-végétarien a, dans ce cas, toutes raisons pour être prescrit. Est-il bien toléré à son tour, le régime mixte doit être autorisé. Toutefois, dans ce cas, il y a certaines précautions à prendre, ce n'est que très lentement que l'on doit arriver à la dose de viande qu'ingère en moyenne un individu dans le cours de ses repas. La viande, en effet, excite au maximum la

sécrétion gastrique ; il est donc de toute importance de veiller à ne pas la réveiller trop brusquement. C'est pourquoi une quantité de 150 à 175 grammes nous semble amplement suffisante chez cette catégorie de malades. De plus, pour arriver à cette dose, nous croyons utile de commencer d'abord par des doses de 60 à 80 grammes. En outre, il y a lieu de recommander de diviser finement la viande, cela afin de ne pas laisser trop longtemps en contact avec la muqueuse un aliment qui l'irrite toujours.

Il y a intérêt à agir de même dans certaines gastrites irritatives, alcoolique ou autre, s'accompagnant d'hyperesthésie de l'estomac. C'est par le régime lacté seul que l'on arrive à calmer les phénomènes d'hyperesthésie dont se plaignent ces malades ; aussi faut-il être très prudent pour leur graduer le régime mixte, une fois qu'il leur a été autorisé.

Nous avons vu, en parlant de l'alimentation lacto-végétarienne, combien les dyspeptiques nerveux pouvaient en tirer bénéfice et à quels titres elle leur convenait ; nous ne croyons pas utile d'y revenir, si ce n'est pour répéter que c'est un régime auquel on doit les maintenir assez longtemps. L'alimentation carnée ne leur est bonne que si elle est parfaitement tolérée, et c'est précisément là le point délicat. Il n'est pas rare que, les premiers jours, la prise de viande chez des malades de cette catégorie soit marquée de phénomènes divers d'intolérance relative. Est-ce toujours une raison pour revenir en arrière ? Quelquefois, mais non constamment. Quand, pendant cinq ou six jours d'un régime carné faible et parfaitement réparti, l'estomac devient de plus en plus douloureux, à plus forte raison quand des vomissements apparaissent, il faut de toute nécessité reprendre le régime végétarien. Mais ce qu'il est bon de savoir, c'est que, pour ainsi dire fatalement, les premiers jours où la viande est reprise, des douleurs se montrent. L'essentiel est de ne pas tant s'en rapporter à ce que disent les malades qu'à l'examen de la sensibilité de l'estomac lui-même. Si, les premiers jours, elle est plus vive qu'auparavant, là n'est pas une raison péremptoire pour revenir en arrière, tout au plus faut-il agir avec plus de prudence encore. Il arrive souvent qu'au bout de quatre ou cinq jours d'un tel régime l'hyperesthésie, d'abord augmentée, s'atténue. C'est, en somme, une phase critique nécessaire à traverser, et dont il faut être prévenu. En tout cas, si la viande est réellement mal tolérée, il est nécessaire de ne pas s'attarder à en continuer l'usage dans l'espoir qu'un jour viendra bientôt où le malade sera à même de la supporter. Il est bon alors de reprendre l'alimen-

tation lacto-végétarienne. Ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que chez ces nerveux, hystériques, neurasthéniques, hypocondriaques, l'alimentation quotidienne demande à être contrôlée très exactement et qu'il faut s'assurer autant que possible qu'elle est prise. Beaucoup d'entre eux, soit par phobie des aliments, soit par inappétence, ne demandent qu'à ne pas manger. Or, chez eux, la diminution de poids est un indice certain de l'aggravation de leur état; il faut donc à tout prix les alimenter.

Les malades atteints de ptose, s'ils peuvent être soumis avec grand avantage au régime lacto-végétarien, n'y sont cependant pas condamnés à tout jamais, et l'alimentation carnée peut leur être autorisée. Cela cependant ne doit être que quand la tolérance qu'ils présentent vis-à-vis des végétaux est parfaite et quand, d'autre part, ils n'accusent plus de symptômes de colite muco-membraneuse. Toutefois chez ceux dont l'estomac se vide certainement, mais dans un laps de temps plus long que d'ordinaire, la nécessité est capitale, pour éviter un séjour encore plus prolongé des aliments dans l'estomac, de bien les diviser et de mâcher lentement. On conçoit sans peine, en effet, l'inconvénient qu'il y a à jeter pour ainsi dire en une seule fois et en bloc dans un estomac affaibli toute la masse alimentaire sur laquelle devra s'exercer son travail.

Une dernière question trouve sa place à propos de ces malades, celle de la quantité des boissons. Bouchard, quand il prescrivait son « régime sec », avait en vue plus particulièrement cette classe de dilatés proprement dits que l'on désigne aujourd'hui et plus justement sous le nom d'*atones* ou de dyspeptiques atteints d'*insuffisance motrice simple*. — Trois quarts de litre de liquide constituaient toute la boisson pour un jour, et, comme il leur interdisait en même temps les potages et les aliments très aqueux, la quantité totale d'eau ingérée était tout à fait minime.

Toutefois cette méthode a longtemps prévalu, et nombreux sont les médecins qui d'emblée et d'une façon systématique mettent leurs malades à ce régime dit sec. Y a-t-il donc des raisons indiscutables qui justifient cette rigueur? Nous croyons précisément que ces cas d'atonie avec dilatation par insuffisance sont rigoureusement les seuls où cette prescription s'impose. Comme le fait très justement remarquer Linossier, « quand l'eau ingérée est nécessaire à l'organisme et quand l'absorption gastro-intestinale se fait normalement, il n'y a pas surcharge et par conséquent pas dilatation, quel que soit le volume de liquide pris ». C'est ainsi que chez les diabétiques poly-

dipsiques, il n'a observé que dans 10 p. 100 des cas le clapotage. Mais chez les atones, où l'absorption est ralentie et où la quantité d'eau nécessaire ne dépasse pas celle des besoins ordinaires, il y a intérêt pour ces deux raisons mêmes à restreindre la quantité de liquide. En outre, chez ces sujets, l'eau ingérée séjourne dans l'estomac et par cela même n'étanche pas la soif. Un gastrectasique qui boit fait un peu, suivant l'expression pittoresque de Linossier, comme s'il emplissait d'eau une bouteille portée dans sa poche. En outre, l'excès de liquide diluant le suc gastrique le rend moins actif. Toutes raisons qui militent en faveur de la restriction de la boisson chez ces malades atones. Toutefois, nous n'irons pas jusqu'à leur proscrire les potages, à la condition qu'ils ne soient pas trop clairs. Enfin, ici encore, le conseil est important de faire boire chaud pour apaiser vite la soif d'abord, ensuite pour exciter la sécrétion et plus encore la motricité de l'estomac.

Est-il possible de prescrire d'emblée à un dyspeptique le régime mixte? Nous avons suffisamment insisté sur la notion de sensibilité de l'estomac pour redire en deux mots ici que nous en faisons le seul guide possible dans ce débat. Un malade ne se plaint-il que de phénomènes nervo-moteurs d'ordre banal, l'hyperesthésie qu'il présente est-elle infime; d'autre part est-il sous le coup soit d'une irritation locale passagère et qui s'atténue, soit d'une émotion morale dont l'effet s'amoindrit déjà, on ne voit pas qu'il y ait de motif plausible pour ne pas lui autoriser le régime carné établi comme on l'a vu plus haut.

En tout cas, il est rare que la viande puisse être prescrite d'emblée à un malade qui vient consulter pour son estomac. Mais ici encore aucune considération théorique n'a de valeur, et nous répétons à la fin de ce chapitre comme à la fin de ceux qui ont précédé : ce n'est nullement la maladie en elle-même qui doit guider pour prescrire le régime et encore moins le type chimique observé. La sensibilité de l'organe sert seule d'indication.

Horaire et composition des repas. — Contrairement à ce que nous avons fixé pour le régime lacto-végétarien, trois repas nous semblent suffisants pour un dyspeptique soumis à l'alimentation mixte. Ceux-ci se feront :

De sept heures et demie à huit heures et demie du matin;

De onze heures et demie à midi et demi;

De sept heures à huit heures du soir.

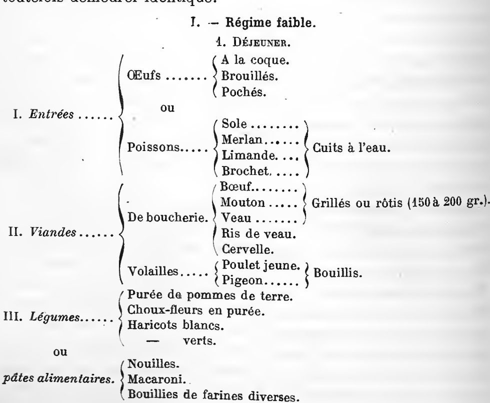
Mais cela ne veut pas dire que cet espace d'une heure soit celui dans lequel doit osciller le repas, et nous pensons que c'est une très mauvaise pratique que de fixer à une heure près le moment de se

mettre à table. Tel malade qui s'est fait servir à onze heures et demie, par exemple, ne doit pas le lendemain le faire à midi et demi ; il est nécessaire, *indispensable* pour un dyspeptique d'être ponctuel pour l'horaire de ses repas, et cette limite de une heure que nous inscrivons ici mesure seulement le temps pendant lequel il faut quotidiennement fixer son heure pour manger.

Tout n'est pas cependant de fixer l'heure des repas, il faut aussi déterminer la composition de ceux-ci. Différents points de vue sont à envisager de la sorte ; deux surtout : celui du choix des aliments d'abord, celui de la quantité ensuite. C'est pourquoi nous subdivisons ce régime mixte en deux autres que nous désignons : le premier, *régime mixte faible*; le second, *régime mixte fort*. En effet, ce qui les différencie l'un de l'autre, c'est en premier lieu le nombre de plats, le régime faible n'en comportant que quatre, le régime fort cinq. En outre, certains mets figurent au second qui n'entrent pas dans le premier, à cause de leur moindre digestibilité.

Il nous semble nécessaire de graduer de cette façon le régime mixte dans le but de ménager une transition du régime lacto-végétarien à celui-ci.

Dans les deux régimes, faible et fort, le déjeuner du matin doit toutefois demeurer identique.



I. — Régime faible.

1. Déjeuner.

I. *Entrées*	Œufs	A la coque.	
		Brouillés.	
		Pochés.	
	ou		
	Poissons	Sole	Cuits à l'eau.
		Merlan	
		Limande	
		Brochet	
II. *Viandes*	De boucherie.	Bœuf	Grillés ou rôtis (150 à 200 gr.).
		Mouton	
		Veau	
		Ris de veau.	
		Cervelle.	
	Volailles	Poulet jeune.	Bouillis.
		Pigeon	
III. *Légumes*	Purée de pommes de terre.		
	Choux-fleurs en purée.		
	Haricots blancs.		
	— verts.		
ou			
pâtes alimentaires.	Nouilles.		
	Macaroni.		
	Bouillies de farines diverses.		

IV. *Entremets* ou *desserts*.........
- Crèmes.
- Œufs à la neige.
- Compotes de fruits.

V. *Pain*.........
- Grillé (60 à 80 grammes).
- Biscottes.

VI. *Boissons*......
- Eau naturelle.
- Infusions chaudes.

2. Dîner.

Nous conseillons de supprimer la viande le soir dans ce premier régime.

I. *Potages*......
- Au lait (avec tapioca, vermicelle, pâtes d'Italie, etc.).
- Aux légumes.
- Aux farines de céréales et de légumes.

II. *Œufs*........ | Sous les trois mêmes formes qu'au déjeuner.

III. *Légumes* ou *pâtes alimentaires*. — Sous les mêmes formes qu'au déjeuner.

IV. *Entremets* ou *desserts*.

II. — Régime fort.

1. Déjeuner.

I. *Entrées*......
- Œufs........
  - Mêmes formes que précédemment.
  - Omelettes.
- ou
- Poissons.....
  - Les mêmes plus :
  - Perche .... } Cuits à l'eau. Frits dans la pâte.
  - Truite non saumonée.

II. *Viandes*......
- De boucherie.
  - Bœuf................ } Bouillis. Grillés.. Rôtis... } Sans sauce (200 à 250 gr.).
  - Mouton..............
  - Veau.................
  - Ris de veau.
  - Cervelle.
  - Jambon frais.
- Volailles.....
  - Poulet.............. } Rôtis.
  - Pigeon..............

III. *Légumes*......
- Les mêmes plus :
- Céleris.
- Artichauts.
- Salades cuites.
- Petits pois.

IV. *Pâtes*.........
- Nouilles.
- Macaroni.

V. *Entremets*....
- Crèmes.
- Gâteaux de riz.
- Soufflés.
- Glaces.

VI. *Desserts*......
- Biscuits.
- Fruits en compote.
- — en confiture.

VII. *Pain*.........
- Grillé.
- Biscottes.
- Échaudés.
- Pain rassis.

VIII. *Boissons*....
- Infusions chaudes.
- Eau pure.
- Eau minérale faible.
- Vin blanc très étendu.
- Bière légère.

2. Dîner.

Un plat de viande peut être autorisé et le régime se compose de :

I. *Potages*......
- Au lait (avec tapioca, vermicelle, pâtes d'Italie, etc.).
- Aux légumes.
- Bouillon dégraissé.

II. *Œufs*........ | Sous les différentes formes permises.

III. *Viandes*...... | Volaille.

IV. *Légumes ou pâtes alimentaires.*

V. *Desserts.*

Une fois le malade tolérant bien ce régime dit régime fort, il est arrivé au maximum de l'alimentation qui lui est permise. Tant que dure le moindre phénomène de dyspepsie, il devra y être maintenu. C'est d'ailleurs là une alimentation rationnelle et dont tout individu, malade ou non, devrait toujours se contenter. Quoi qu'il en soit,, si, guéri entièrement de sa dyspepsie, il veut reprendre une nourriture plus abondante et plus variée, il existe quand même une série d'aliments dont il devra toujours se passer parce que leur usage lui ferait courir le risque de déterminer l'éclosion des accidents dyspeptiques antérieurs. En un mot, il lui faut suivre *toujours* un régime d'exclusion, et nous l'inscrivons ici comme tel.

Régime d'exclusion.

Aliments.........
- Hors-d'œuvre de toute sorte.
- Poissons gras.
  - Maquereau.
  - Hareng.
  - Saumon, etc.
- Ragoûts.
- Charcuterie (sauf jambon).
- Gibier (lièvre, lapin, etc.).
- Légumes indigestes ou acides.
  - Aubergines.
  - Oseille.
  - Tomates.
  - Choux.
  - Asperges, etc.
- Salades vertes assaisonnées.
- Fritures (pommes de terre, etc.).
- Fromages forts.
- Fruits acides crus (poires, cerises, etc.).
- Fruits huileux (noix, noisettes).
- Pâtisseries.
- Pain de fantaisie non grillé.
- Pain complet.

Boissons.........
- Lait (dans le cours du repas).
- Vin rouge.
- Eau minérale très gazeuse.
- Liqueurs et spiritueux.

Hygiène après les repas. — Linossier fait très justement remarquer que la question de l'exercice ou du repos après le repas est très difficile à résoudre d'une manière générale et qu'il est malaisé de trouver une relation entre les manières d'être des dyspeptiques à cet égard et la forme de la dyspepsie. Aussi a-t-il coutume de respecter dans une large mesure les habitudes adoptées par le malade lui-même.

Le repos paraît favorable à la mise en train du travail digestif et une immobilité absolue sur une chaise longue pendant vingt à trente minutes est favorable au plus grand nombre des dyspeptiques. Toutefois il est une catégorie de ceux-ci à qui il doit être non seulement recommandé, mais prescrit ; nous voulons parler des dyspeptiques avec atonie musculaire, des ptosiques. Ceux-ci en effet, sous l'influence de la charge alimentaire, sont à la fin du repas en proie à une sensation de lassitude et de fatigue très grande, comme si leur organisme tout entier restait épuisé en présence du travail que doit fournir leur estomac. Ces malades doivent rester étendus pendant trois quarts d'heure à une heure.

Tout autre est la question quand le travail est commencé. Dans ce cas, l'exercice est favorable, à condition toutefois qu'il soit modéré, et c'est en cela que se justifie l'aphorisme de Chomel : « On digère autant avec ses jambes qu'avec son estomac. » Cependant il ne faudrait pas croire que c'est la dyspepsie elle-même qu'on atteint en suivant cette pratique, et, comme le précise Mathieu, on favorise beaucoup plus les échanges et les combustions organiques que l'on combat directement le mal d'estomac. Aussi les hyperchlorhydriques élevés, avec tendance à la goutte, en bénéficient-ils dans une plus large mesure que tous les autres.

Enfin c'est dans le dernier stade de l'acte digestif, au moment où l'estomac achève son contenu, que l'exercice paraît être le plus utile. Toutefois il semble qu'une distinction s'impose. Chez les dyspeptiques qui ne présentent pas de troubles mécaniques, entéroptose par exemple, cette pratique est excellente. Par contre, la position horizontale favorise mieux l'évacuation chez ceux dont le pylore a une situation vicieuse.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DES DYSPEPSIES PAR LES EAUX MINÉRALES

Par G. LINOSSIER (de Vichy),

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Les eaux minérales jouent dans la thérapeutique des affections chroniques de l'estomac un rôle prépondérant. « Leurs effets grandioses, dit Boas, laissent notre thérapeutique médicamenteuse dans une assez pitoyable lumière (1). » D'autre part, il n'est pas douteux qu'on ne peut en attendre un résultat favorable, que si l'indication de la cure hydrominérale est bien posée, et si la direction en est judicieuse. Une erreur dans l'une ou dans l'autre peut avoir les plus fâcheux résultats : il n'y a que les médicaments inactifs pour être toujours inoffensifs. Il serait donc de toute importance de posséder sur le traitement des affections gastriques par les eaux minérales quelques notions précises.

Je n'ai pas besoin d'insister beaucoup pour convaincre le lecteur que ces notions nous font encore défaut, et que la plupart des traités classiques se contentent de quelques indications vagues, souvent contradictoires. La faute n'en est pas aux auteurs de ces traités; elle est inévitable, et, en un pareil sujet, on ne peut espérer la précision. Il ne faut chercher qu'à être le moins vague possible.

La raison en est simple. Si l'on parcourt les monographies consacrées aux diverses stations hydrominérales par les médecins qui y exercent, on est frappé de ce fait que presque toutes signalent, parmi les heureux résultats du traitement, l'amélioration des fonctions digestives. Dans le plus grand nombre des stations, il y a une source qui est plus particulièrement réservée aux dyspeptiques.

On pourrait être tenté de sourire et de ne voir dans ce fait qu'une

(1) BOAS, *Allgemeine Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, 1890.

manifestation de la tendance naturelle de tout médecin des eaux à s'exagérer la valeur du remède dont il voit quotidiennement les heureux effets et à en étendre outre mesure les indications. On aurait tort, car, dans l'espèce, ces médecins ne font que constater un fait réel, facile d'ailleurs à expliquer. On peut en indiquer trois causes principales.

La première est que très souvent les affections chroniques de l'estomac ne sont que la conséquence d'une maladie générale, goutte, rhumatisme, tuberculose, chlorose, ou d'une maladie d'un autre organe, foie, intestin, cœur... Toute cure qui améliorera la maladie primitive fera disparaître ou atténuera par cela même les phénomènes gastriques secondaires. Dans les cas où ces phénomènes gastriques ont pris dans la symptomatologie subjective une place prépondérante (et cela est fréquent, l'estomac étant un des organes qui *se plaignent* le plus), on a l'illusion bien nette d'une guérison de maladie gastrique dans une station où en réalité on a agi sur la goutte, sur le foie, etc.

D'autre part, un grand nombre des dyspeptiques qui encombrent les villes d'eaux sont des névropathes, dont les troubles de sécrétion, de motricité, de sensibilité gastrique sont causés ou exagérés par les troubles du système nerveux. A ceux-là, il suffit souvent d'un changement de climat, d'un séjour de quelques semaines au grand air, à la montagne, de l'oubli momentané de leurs soucis quotidiens, du repos cérébral, d'un peu d'exercice physique, pour obtenir une transformation presque instantanée de leurs fonctions digestives. Tel ne pouvait digérer chez lui un œuf à la coque, qui, au premier jour de sa cure, peut manger impunément de tous les plats d'une table d'hôte. Voilà encore un groupe important de malades qui enrichissent les statistiques des eaux minérales de toutes thermalités et de toutes compositions.

Enfin il existe, dans la plupart des stations de quelque notoriété, des établissements très bien organisés, où sont mis en œuvre tous les procédés les plus perfectionnés de la thérapie physique : hydrothérapie, massage, mécanothérapie, électricité. On sait quelle est la valeur de ces divers agents dans le traitement des affections gastriques, et qu'ils peuvent souvent à eux seuls amener des guérisons. Une partie encore des gastropathes dirigés aux eaux minérales se trouve améliorée de ce chef, en dehors de l'action de l'eau minérale, on pourrait dire, dans certains cas, malgré l'eau minérale !

Rien d'étonnant donc que les dyspeptiques guérissent partout. En

doit-on conclure que le choix de la station est pour eux jusqu'à un certain point indifférent, et que, partout où ils trouveront le grand air, le repos, la distraction et un traitement physique bien appliqué, ils retireront le même bénéfice? Évidemment non. Si presque partout un gastropathe peut espérer un apaisement momentané de ses malaises, il n'obtiendra une amélioration, et à plus forte raison une guérison durable, que dans une station bien choisie, dont les eaux peuvent agir favorablement sur son affection. Faire le départ de ce qui, dans l'action complexe exercée par une cure, appartient en propre à l'eau minérale, est ce que je vais m'efforcer de réaliser ici. L'entreprise est un peu difficile, car les documents précis sont assez rares.

Ce qui manque surtout, ce sont les travaux de comparaison. Un médecin de station peut étudier avec le plus grand soin les résultats du traitement qu'il applique ; il ne peut que difficilement comparer ces résultats à ceux qui sont obtenus dans les autres stations : or, ce qui intéresse le praticien, c'est précisément cette comparaison. Il lui importe sans doute de savoir que, dans un cas donné, Vichy et Carlsbad peuvent rendre service à un de ses clients, mais ce qui l'intéresserait encore davantage, c'est de savoir laquelle des deux stations est préférable. Si j'insiste sur ces difficultés, c'est pour m'excuser d'avance auprès des lecteursd e toutes les lacunes de ce travail, de l'indécision des conclusions. Cette indécision me semble résulter de l'état même de la question. Vouloir substituer de fausses précisions à de trop réelles incertitudes serait faire œuvre artificielle et peu scientifique.

DIVISION DES EAUX MINÉRALES

On classe généralement les eaux minérales d'après leur composition chimique. Au point de vue particulier qui nous occupe, une division d'après leurs propriétés pharmacodynamiques serait mieux justifiée ; mais, outre que ces propriétés ne sont pas suffisamment élucidées pour servir de base à une classification, celle-ci, si on tentait de la réaliser, ne s'écarterait vraisemblablement guère de la classification chimique. Sans doute la composition d'une eau minérale ne suffit pas à expliquer son action physiologique ; sans doute l'expérience clinique attribue fréquemment à deux eaux chimiquement analogues une spécialisation thérapeutique différente ; sans doute il est constant de voir, dans la même station, des sources de composition presque identique être utilisées dansd es buts dissemblables ; il n'en est pas

moins vrai que, si les eaux minérales n'agissent pas comme les substances chimiques qu'elles contiennent, elles agissent dans le même sens que ces substances, et, si je puis m'exprimer ainsi, comme ces substances *dynamisées*. Je n'entreprendrai pas de définir ce mot. Cela m'entraînerait bien loin du but que me trace le titre de cet article.

Toutes les eaux minérales peuvent être groupées d'après leurs principes dominants dans une des divisions suivantes :

1° Eaux alcalines (sodiques ou calciques) ;
2° Eaux chlorurées (sodiques ou magnésiennes) ;
3° Eaux mixtes, alcalines chlorurées ;
4° Eaux sulfatées (sodiques, magnésiennes ou calciques) ;
5° Eaux mixtes, sulfatées chlorurées ;
6° Eaux mixtes, alcalines sulfatées chlorurées ;
7° Eaux ferrugineuses ;
8° Eaux arsenicales ;
9° Eaux sulfureuses ;
10° Eaux thermales indifférentes.

Il ne faut pas se dissimuler que cette classification est très artificielle. En réalité, il n'existe pas d'eau minérale qui ne renferme qu'une substance active, et toutes pourraient théoriquement être classées dans les eaux mixtes. En pratique, il arrive que, dans certaines eaux, un des éléments constitutifs prend une importance tellement prépondérante qu'il peut être considéré comme fournissant la caractéristique de cette eau.

Avant d'aborder l'étude de chacun de ces groupes, il est une distinction primordiale à établir entre les eaux qui les constituent. Les unes sont chaudes, les autres sont froides. Au point de vue thérapeutique, la thermalité joue un grand rôle, et, pour ne pas être exposé à des redites, je dois dire quelques mots relativement à l'influence de cette thermalité dans les affections de l'estomac.

Je crois avoir le premier, en 1894, recherché l'action de la température des boissons sur la sécrétion gastrique. Je constatai très nettement que les boissons froides sont les plus excitantes de cette sécrétion, que les boissons à température voisine de celle du corps le sont le moins, et que les boissons très chaudes sont un peu plus excitantes que ces dernières, tout en l'étant moins que les premières. Ces boissons très chaudes sont en outre sédatives des spasmes pathologiques. Leur action résolutive des douleurs nerveuses est incontestable.

On peut en déduire une première conclusion : c'est que, pour les cures internes des hyperchlorhydriques, la préférence devra être donnée aux sources chaudes. Dans les stations où les médecins ont à leur disposition des sources chaudes et froides, la tradition s'est établie, en dehors de toute idée préconçue, de n'utiliser que les premières, et, dans d'autres où toutes les sources sont froides, l'usage a pris naissance de les faire chauffer au bain-marie avant l'ingestion.

Ce que je viens de dire de l'hyperchlorhydrie peut s'appliquer à toutes les manifestations d'excitabilité exagérée du système nerveux gastrique, gastralgie, crampes, spasmes pyloriques, hyperesthésie gastrique, vomissements nerveux.

Pour ce qui est des hypochlorhydriques, l'expérience prouve qu'ils peuvent se trouver bien des eaux froides. Les succès obtenus dans les stations de Vals, de Pougues le prouvent. Toutefois, on ne saurait affirmer qu'elles leur sont plus favorables que les sources chaudes. A Vichy, où les médecins ont le choix entre des sources de composition semblable et de température variable, c'est à l'eau tiède de l'Hôpital plutôt qu'à l'eau froide des Célestins qu'ils s'adressent quand ils cherchent à stimuler la sécrétion gastrique.

S'il s'agit d'une cure balnéaire, la supériorité des eaux chaudes est incontestable, et à elles seules il faut demander l'action sédative du système nerveux qui a fait la notoriété de Plombières, de Néris, et que ne peut réaliser la balnéation à l'eau minérale réchauffée.

I. — EAUX ALCALINES.

Les eaux alcalines peuvent se diviser en deux groupes : les bicarbonatées sodiques, dont les types sont les eaux de Vichy, Vals, Montrond, le Boulou, en France ; Neuenahr, Fachingen en Prusse ; Bilin en Bohême ; et les bicarbonatées calciques et magnésiennes, telles qu'on les trouve à Pougues, Saint-Galmier, Saint-Alban, Wildungen, Alet, Évian. Les eaux potables, en général, se rangent dans ce dernier groupe.

Toutes les eaux alcalines renferment en quantité très variable de l'acide carbonique libre (5 centimètres cubes par litre dans l'eau d'Évian, plus d'un litre dans les sources Magdeleine et Précieuse de Vals, dans les eaux de Pougues, du Boulou). Les eaux embouteillées renferment quelquefois une quantité plus grande encore de ce gaz ; elles sont alors artificiellement gazéifiées : telles les eaux d'Apollinaris.

Les sources chaudes sont parfois très riches en acide carbonique dans leur trajet souterrain, mais elles laissent échapper en jaillissant la plus grande partie de leur gaz.

L'acide carbonique ne se trouve pas exclusivement dans les eaux alcalines. Je citerai tout à l'heure un certain nombre d'eaux chlorurées qui en renferment de grandes quantités (Hombourg, Kissingen, etc.).

L'action de l'acide carbonique sur les fonctions gastriques a été étudiée par Jaworski. Il excite la sécrétion et augmente l'appétit. On lui attribue une action excitatrice des mouvements péristaltiques et des propriétés analgésiques légères. L'usage habituel d'une eau très gazeuse tend peut-être à développer l'atonie gastrique.

C'est donc plutôt aux hypochlorhydriques qu'il faudra réserver les eaux très gazeuses, et on devra les éviter chez les hyperchlorhydriques.

Eaux bicarbonatées sodiques. — L'action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique a été étudiée par un grand nombre d'expérimentateurs, dont les conclusions sont loin d'être concordantes. On peut même dire qu'il n'est pas, relativement à cette action, une opinion théoriquement possible qui n'ait trouvé un défenseur.

On peut admettre que le bicarbonate de soude est constamment et à toutes doses un excitant de la sécrétion gastrique. C'est l'opinion à laquelle je suis resté fidèle depuis les expériences que j'ai faites en 1894, en collaboration avec G.-H. Lemoine. C'est celle qu'admettent Robin et Mathieu.

Par contre, Hayem, dans ses *Leçons de thérapeutique* publiées vers la même époque, l'a considéré comme toujours dépresseur.

Antérieurement, Trousseau, tout en admettant, avec Claude Bernard, l'action excitante des petites doses, attribuait aux hautes doses une action dépressive.

Pour Gilbert, l'action est variable, non pas suivant la dose, mais suivant la capacité sécrétoire de l'estomac dans lequel on introduit le médicament. Celui-ci est excitant pour les hypochlorhydriques, dépresseur pour les hyperchlorhydriques, c'est-à-dire toujours utile.

Hayem, dans ses publications les plus récentes, a modifié son opinion première et a pris le contre-pied de celle de Gilbert. Pour lui, le bicarbonate de soude agit comme excitant chez les hyperchlorhydriques, comme dépresseur chez les hypochlorhydriques, c'est-à-dire qu'il est toujours nuisible.

Il ne restait plus qu'une opinion à émettre, c'est que le bicarbonate de soude est sans action et n'agit que comme l'eau dans laquelle il est dissous. Reichmann l'a faite sienne.

Cette énumération, qui n'a aucune prétention à être un historique, suffit à faire prévoir combien les cliniciens les plus versés dans l'étude de la pathologie gastrique seront peu d'accord sur les indications des eaux bicarbonatées sodiques dans les affections de l'estomac.

Les uns les prescrivent aux hypochlorhydriques et les redoutent pour les hyperchlorhydriques ; d'autres les réservent aux hyperchlorhydriques et les interdisent aux hypochlorhydriques ; quelques-uns les conseillent indifféremment dans l'un et l'autre cas ; d'autres les trouvent toujours contre-indiquées.

En présence de ces contradictions, devons-nous nous borner à déclarer impossible, en l'état actuel de la science, la solution d'une question aussi controversée ? Il ne me le semble pas, et je pense au contraire que, de l'analyse rigoureuse de toutes les expériences effectuées, on peut tirer une conclusion unique, et, je crois, définitive. Les résultats expérimentaux sont en effet, en réalité, beaucoup plus constants qu'ils ne paraissent, et une erreur d'interprétation les a seule fait considérer comme contradictoires.

Il faut considérer au bicarbonate de soude deux actions :

1° Une action *chimique*. C'est l'action saturante de l'acidité. Elle s'exerce dans l'estomac comme dans un verre à expérience et ne saurait fournir matière à aucune contestation ;

2° Une action *physiologique*. C'est l'action modificatrice de la fonction sécrétoire de la muqueuse. C'est elle qui a donné lieu à controverses. J'admets qu'elle est toujours, et quelle que soit la dose employée, excitante.

Mais, pour la mettre en évidence, il faut éviter qu'elle ne soit masquée par l'action chimique, et c'est ce dont ne se sont pas suffisamment préoccupés les divers expérimentateurs. Je ne puis insister sur une discussion que j'ai développée ailleurs (1), je ne veux qu'ajouter à cette notion de l'action excitante du bicarbonate de soude, la proposition suivante, que nous avons déduite, Lemoine et moi, de nos recherches sous la forme d'un théorème :

La sensibilité d'un estomac au bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse en acide chlorhydrique de sa sécrétion.

La connaissance de cette loi est très importante pour l'application du traitement hydrominéral dans les stations d'eaux alcalines ; elle explique comment des effets d'excitation très remarquables peuvent

(1) Linossier et Lemoine, Contribution à l'étude des alcalins sur la digestion gastrique chez l'homme (*Arch. gén. de méd.*, 1893). Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1894 et 1896).

s'observer à la suite de l'ingestion de doses minimes chez les sujets à sécrétion presque tarie, et pourquoi on peut ne pas constater cette excitation, quand on traite un hyperchlorhydrique par des doses relativement élevées des mêmes eaux.

J'ajoute, pour être complet, que le bicarbonate de soude dissout le mucus; que, d'après Mathieu, il stimule la musculature stomacale; enfin, qu'il agit très favorablement sur la plupart des douleurs et malaises gastriques qui apparaissent vers la fin de la digestion, *quel que soit d'ailleurs le type chimique de la sécrétion* (1). Cette dernière propriété est celle à laquelle Soupault et Binet accordent le plus d'importance (2).

Les notions que je viens d'exposer sont intéressantes, mais ne nous apprennent qu'une chose, l'effet immédiat de l'ingestion d'une eau minérale alcaline. Elles ne nous permettent pas de prévoir l'action éloignée du traitement thermal, la seule qui intéresse le médecin au moment où il a à prescrire un tel traitement.

Cette action éloignée est beaucoup plus mal connue. Les recherches auxquelles elle a donné lieu ont surtout porté sur les conséquences de l'abus des alcalins et ont abouti à deux conclusions, que je ne puis ne pas discuter en quelques mots.

La première a dû au grand nom de Trousseau une fortune exagérée : c'est que l'abus du bicarbonate de soude peut engendrer l'anémie et même un état de cachexie particulier. La peur de la *cachexie alcaline* a conduit à une *alcalinophobie*, suivant l'expression de Huchard, qui n'est pas encore entièrement dissipée. Et cependant les véritables orgies de bicarbonate de soude auxquelles a conduit dans ces vingt dernières années la notion nouvelle de l'hyperchlorhydrie ont suffisamment montré l'innocuité de ce sel. On ne compte plus les observations de malades qui ont pris pendant des mois de 15 à 30 grammes de bicarbonate de soude par jour, et en ont retiré grand profit, non seulement au point de vue exclusivement gastrique, mais au point de vue de leur santé générale. J'ai publié, d'après Tixier, l'observation d'un hyperchlorhydrique qui était arrivé à en ingérer plus de 100 grammes par jour, sans aboutir à la cachexie.

Ce n'est pas que je veuille donner cet exemple comme un exemple à suivre. Il y a eu, dans le cours de ces dernières années, des

(1) Linossier, Sur l'action analgésique du bicarbonate de soude dans les affections digestives (*Bulletin médical*, 1895).

(2) Binet, Les alcalins (*Thèse de Paris*, 1905).

alcalinomanes, comme il y a des morphinomanes, qui ont abusé, sans utilité, d'un excellent médicament. Sans les imiter dans leurs bus, on peut tirer de leur observation la conclusion que le bicarbonate de soude est un remède à coup sûr inoffensif aux doses beaucoup plus modérées qu'ingèrent, au cours d'une saison, les malades adressés aux eaux minérales alcalines.

Plus récemment, on a fait au bicarbonate de soude en excès un autre reproche, celui de provoquer l'atrophie glandulaire de la muqueuse gastrique. Ce reproche ne me paraît pas plus justifié. Hayem prétend au contraire que l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire l'activité sécrétoire de la muqueuse, est exagérée par un traitement prolongé et intensif au bicarbonate de soude ; il a trouvé une chlorhydrie de 4,83 p. 1 000 chez un malade abusant depuis huit ans du bicarbonate de soude (jusqu'à 40 grammes par jour, plus une bouteille d'eau de Vichy). Il est vrai que le même auteur admet que le bicarbonate de soude exagère l'hypochlorhydrie. En vertu de la loi que j'ai posée plus haut, il est certain qu'il faut être beaucoup plus modéré dans son emploi, quand la sécrétion chlorhydrique a tendance à se tarir. Moyennant cette précaution, on ne fait courir aucun risque au malade en excitant modérément ses glandes inactives. Si, dans l'un ou l'autre cas, on a observé l'atrophie glandulaire de la muqueuse chez des malades traités au bicarbonate de soude, c'est très vraisemblablement que cette atrophie a été le résultat de l'évolution naturelle de leur affection, et rien ne prouve que le médicament doive être incriminé.

Ce qui complique étrangement l'étude des résultats éloignés d'un traitement au bicarbonate de soude, c'est que ces résultats ne dépendent pas simplement de l'action locale du médicament sur l'estomac, mais bien de son action sur tout l'organisme. Pour les prévoir, il ne suffit pas d'établir quel est le type de l'affection gastrique, il faut voir comment elle se relie à l'état du foie, du pancréas, de l'intestin, aux perturbations de la nutrition générale. C'est par l'observation de l'organisme tout entier que l'on s'expliquera comment, dans une même station, guérissent ou s'améliorent des malades très différents à un examen superficiel, des hypochlorhydriques et des hyperchlorhydriques par exemple : c'est que leurs états gastriques sont des manifestations différentes d'une même cause première, et que la disparition de cette cause première entraîne la disparition de ses conséquences.

Je vais trouver immédiatement des preuves de cette proposition,

en étudiant la station de Vichy, qui est le type le plus important des stations d'eaux bicarbonatées sodiques.

Les différentes sources de Vichy présentent très sensiblement la même teneur en principes fixes. Elles ne diffèrent que par leur température, variable de 14° (Célestins) à 44° (Chomel), et par leur richesse en acide carbonique, d'autant moindre que leur température est plus élevée.

La proportion de bicarbonate de soude (CO^3NaH) y varie entre 5 grammes et 5gr,5 par litre ; celle des autres bicarbonates oscille autour de 1 gramme.

Le traitement consiste surtout dans la boisson de l'eau. La balnéation ne joue qu'un rôle accessoire.

Le premier effet ressenti par les buveurs d'eau est conforme à celui que permettent de prévoir les notions exposées plus haut sur l'action immédiate du bicarbonate de soude.

Les hypochlorhydriques éprouvent dès les premiers verres ingérés un mieux-être évident ; l'appétit est accru, la digestion est plus facile ; les hyperchlorhydriques ressentent fréquemment, et presque toujours quand le traitement est mal dirigé, une exagération de leurs malaises habituels. Il arrive même que des malades en traitement aux eaux alcalines pour tout autre chose que leur estomac, et qui n'ont jamais ressenti de malaises gastriques, éprouvent pour la première fois des symptômes passagers d'hyperchlorhydrie. J'ajoute que les eaux chaudes de Vichy provoquent souvent une constipation momentanée, due à une élaboration plus parfaite des aliments, et, consécutivement, à une diminution du volume des fèces. Cette constipation ne survit pas à la cure.

Telle est l'action immédiate. Reste à savoir quels sont les malades qui éprouveront de leur traitement une action favorable persistante, ceux, par conséquent, qui ont intérêt à s'y soumettre.

Je l'ai déjà dit : pour les dyspeptiques, ce n'est pas dans la proportion plus ou moins grande d'acide chlorhydrique du suc gastrique qu'il faut chercher l'indication ou la contre-indication de la cure. Chez les hypochlorhydriques et chez les hyperchlorhydriques, il peut y avoir des succès et des échecs. Il faut rechercher si la cause première de la dyspepsie est modifiable par le traitement de Vichy.

Rechercher cette cause première, et, pour ce faire, procéder à un examen minutieux, non seulement de l'estomac, mais de tous les organes et de la nutrition générale, tel doit donc être le premier soin

d'un médecin qui veut diriger un dyspeptique sur une station thermale appropriée.

Cet examen permettra de distraire de la foule des sujets dyspeptiques tous ceux dont l'état gastrique est secondaire à un état du foie, de l'intestin, à une lésion cardiaque, pulmonaire, médullaire (tabes), à une maladie générale (chlorose, tuberculose, rhumatisme, goutte, diabète, hystérie, etc.).

Dans le cortège important de ces dyspepsies secondaires, il nous est facile de désigner celles sur lesquelles le traitement de Vichy peut exercer une action particulièrement favorable.

Tout le monde connaît l'action élective des eaux de Vichy sur le foie et les voies biliaires. On peut constituer un premier groupe des dyspeptiques justiciables de Vichy avec les malades, dont les malaises gastriques ne sont que le retentissement sur l'estomac d'une lithiase biliaire franche ou larvée, d'une angiocholite légère, d'une simple cholémie. Qu'ils soient hyper ou hypochlorhydriques, que les phénomènes de motricité gastrique soient ou non insuffisants, que leur affection soit ou non douloureuse, de tels malades seront à peu près sûrement améliorés.

Les malades de cette classe paraîtront très nombreux, si l'on ne se contente pas de rechercher les grosses lésions des voies biliaires, et si on s'efforce de dépister tous les petits signes de la cholémie que Gilbert et Lereboullet ont récemment soigneusement étudiés, en en montrant l'extrême fréquence.

Les troubles digestifs prémonitoires des cirrhoses, ou qui accompagnent les cirrhoses confirmées, sont en général justiciables de la cure de Vichy, bien qu'ils puissent présenter des types chimiques opposés, l'hyperchlorhydrie étant la règle dans les cirrhoses canaliculaires, et l'hypochlorhydrie se montrant au contraire plus fréquente dans les cirrhoses veineuses. J'ajoute qu'il est d'autant plus utile, en pareil cas, de déceler la cause des troubles gastriques, qu'un traitement approprié peut, à cette phase de la cirrhose, en enrayer l'évolution et en réaliser la guérison clinique, guérison tout à fait exceptionnelle à une période plus avancée de la maladie.

La dyspepsie des gros mangeurs, les troubles gastriques des alcooliques, qui s'allient toujours à un certain degré de congestion hépatique, sont justiciables de Vichy.

Il en est de même des troubles de l'estomac liés à la « pléthore abdominale », symptôme hépatique par excellence, conséquence d'une circulation difficile dans la veine porte, et qui est un des

éléments du syndrome de l'hypertension portale de Gilbert.

Il en est encore de même des affections gastriques qui ont retenti secondairement sur le foie, quand le trouble hépatique prend une certaine importance.

D'autres groupes sont constitués par les affections gastriques symptomatiques d'une maladie de la nutrition justiciable de Vichy : uricémie, goutte, polysarcie, diabète... L'action de l'eau minérale sera d'autant plus efficace qu'elle s'exercera à la fois sur la manifestation gastrique et sur le trouble de la nutrition générale.

Le groupe des dyspeptiques, pour lesquels le trouble de fonctionnement gastrique semble résumer toute la maladie, se restreint d'autant plus que l'on met plus de soin à relever tous les symptômes connexes à la dyspepsie. Toutefois le domaine de ce que Mathieu désigne sous le nom de dyspepsie nervo-motrice reste assez vaste. Il faut faire dans ce groupe, au point de vue des indications de la cure de Vichy, une importante coupure. Chez certains sujets, le trouble gastrique est sous la dépendance évidente et exclusive de troubles primitifs du système nerveux : il s'agit de ces dyspeptiques, dont je parlais au début de cet article, qui peuvent guérir partout où ils trouvent l'oubli de leurs soucis habituels, de la distraction, du grand air, de l'hydrothérapie. L'eau de Vichy ayant sur les troubles gastriques une influence favorable, ils guérissent peut-être un peu plus vite à Vichy qu'ailleurs, mais voilà tout. Le second groupe est constitué par les malades dont l'état nerveux paraît plutôt secondaire à l'affection gastrique. L'indication de Vichy sera alors plus nette : si la dyspepsie est du type hypochlorhydrique, l'amélioration sera immédiate ; elle sera plus lente à réaliser et ne sera parfois obtenue qu'après une phase d'excitation des malaises, si elle est du type hyperchlorhydrique, mais l'amélioration obtenue sera souvent plus stable.

Passons maintenant aux lésions organiques de l'estomac.

Rien ne nous autorise à penser qu'une eau minérale, quelle qu'elle soit, ait la propriété de modifier les lésions d'une gastrite. Il faudrait, pour l'affirmer, avoir pu examiner une muqueuse avant et après le traitement. Si l'on admet, avec Hayem, que toutes les altérations du chimisme ne sont que la traduction fonctionnelle d'une gastrite véritable, il faut de toute nécessité admettre aussi que l'état structural de la muqueuse peut se modifier par le traitement de Vichy, puisque les améliorations de la sécrétion sous l'influence de ce traitement sont incontestables. Les gastrites muqueuse et interstitielle de cet auteur seraient plus facilement modifiables que la gastrite hyperpeptique;

car il est beaucoup plus fréquent de constater à la fin d'une cure une excitation de la sécrétion chlorhydropeptique chez un hypochlorhydrique qu'une diminution de cette sécrétion chez un hyperchlorhydrique. Chez ces derniers, la guérison clinique coïncide fréquemment avec la persistance de l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire, d'après Hayem, de la gastrite.

Mais il est difficile de penser que des glandes en voie de destruction, et à plus forte raison des glandes détruites, puissent se régénérer sous l'influence d'une eau minérale. Il est plus probable que, dans les gastrites s'accompagnant de dégénérescence glandulaire, dans les gastrites au sens ancien du terme, le traitement de Vichy agit en exaltant les fonctions des glandes restées saines, en améliorant peut-être celles des glandes altérées, et en enrayant, par l'activité plus grande donnée au fonctionnement cellulaire normal, les progrès de la dégénérescence.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, dans les premières phases d'une gastrite, on peut obtenir une amélioration remarquable et durable du fonctionnement de l'estomac et un arrêt du processus. Bien entendu, plus le processus gastritique sera avancé, moins il y aura à espérer du traitement.

Il est impossible de parler en bloc de l'action de l'eau de Vichy sur les dilatations. On sait combien, sous ce terme trop compréhensif, se groupent d'affections différentes. Je dois dire un mot de chacune d'elles.

Hayem a démontré que beaucoup de prétendues dilatations n'étaient que la traduction symptomatique d'un trouble évolutif de la sécrétion. L'estomac ne se vidant que quand la période sécrétoire est terminée, si celle-ci se prolonge, le séjour des aliments dans l'estomac est lui-même prolongé, et un certain degré de dilatation en peut résulter. Comme c'est l'acide chlorhydrique qui, au contact des parois duodénales, provoque le spasme occlusif du pylore (Hirsch, Marbaix), c'est dans l'hyperchlorhydrie que ce spasme est le plus persistant. A. Robin le considère comme la cause la plus fréquente des dilatations.

Dans ce cas, la dilatation n'est qu'un trouble fonctionnel, qui ne peut par lui-même fournir une indication pour la prescription d'une cure thermale, et qui est appelé à disparaître avec l'affection dont il est un symptôme. Comme, chez les hyperchlorhydriques cliniquement guéris, l'analyse décèle en général la même teneur de leur suc gastrique en acide chlorhydrique qu'au moment de leurs plus forts malaises,

Hayem admet que c'est précisément en limitant la durée du séjour du chyme dans l'estomac que les eaux minérales agissent favorablement. Quant à cette limitation, elle s'obtient par l'exaltation des propriétés de défense du duodénum contre l'acidité gastrique, c'est-à-dire par un accroissement d'activité des sécrétions saturantes, hépatique et duodénale.

La dilatation atonique de l'estomac est assez rare. Mathieu a établi expérimentalement que le bicarbonate de soude est un excitant de la musculature gastrique, et, de fait, il semble bien que l'eau de Vichy peut améliorer, dans le cas d'atonie, les phénomènes moteurs. Toutefois son action s'exerce moins nettement que sur les dilatations liées aux troubles de la sécrétion.

Les sténoses anatomiques du pylore, qui sont la cause principale des grandes dilatations, qu'elles soient intrinsèques (tumeurs, cicatrices d'ulcère, linite plastique) ou extrinsèques (brides péritonéales), n'ont évidemment rien à gagner à un traitement thermal. Si, dans de tels cas, on constate des améliorations, c'est qu'un élément spasmodique aggrave presque toujours la structure anatomique, et c'est sur cet élément spasmodique que peut agir l'eau minérale.

Les ulcères de l'estomac doivent-ils être envoyés à Vichy ? S'il s'agit d'un ulcère en activité, avec menaces d'hématémèses, il vaut mieux s'abstenir. Il faut se rappeler que la cure de Vichy, même le plus prudemment conduite, risque de provoquer une exagération momentanée d'une sécrétion gastrique déjà excessive. Dans le cas d'un ulcère torpide, *si le sujet est par l'état de sa nutrition générale justiciable de Vichy*, on peut espérer un résultat, mais le traitement devra être surveillé de très près.

Il est à peine utile de dire que la cure de Vichy est contre-indiquée chez les cancéreux. Comme hypochlorhydriques, ils éprouvent le plus souvent une excitation sécrétoire légère, un retour de l'appétit, une amélioration momentanée de leur digestion et, par contre-coup, de leur état général. Assez souvent ils augmentent de poids. Mais ce bien-être de quelques jours est souvent payé d'une accélération ultérieure de la marche de l'affection.

Ce n'est pas ici le lieu de parler de l'organisation du traitement hydrominéral des gastropathes à Vichy. C'est une question qui n'intéresse que le médecin de la station. Il a pour agent à peu près exclusif les sources chaudes. Les doses sont variables. La concentration de l'eau de Vichy permet de réaliser des traitements actifs, en ne faisant absorber que des quantités très modérées de liquide. Cette possibilité

est précieuse. Est-elle achetée, comme on le redoute parfois, au prix d'une activité excessive, pouvant même devenir, en certaines circonstances, dangereuse ? Cette crainte est enfantine. Avec le médicament le plus actif, on peut réaliser la plus prudente et la moins perturbatrice des médications. C'est une question de dose et d'opportunité thérapeutique. Qui songerait à rejeter l'emploi de la digitaline, de la morphine à cause de leur toxicité ? Ce sont pourtant substances autrement dangereuses que l'eau de Vichy !

J'ai insisté longuement sur Vichy, non seulement parce que c'est la plus importante des stations qui reçoivent les malades atteints de maladies de l'estomac, mais parce que, la connaissant mieux, il m'a été plus facile d'exposer à son sujet des notions générales qui me permettront de parler plus brièvement des autres stations.

Les eaux de Vals diffèrent des eaux de Vichy par leur température : elles sont toutes froides. Elles sont remarquables par la grande variété de leur minéralisation. La teneur en bicarbonate de soude varie de 1gr,5 (source Saint-Jean) à 7gr,3 (source Magdeleine). Cette dernière renferme près de 9 grammes de bicarbonates divers. Les indications des eaux de Vals dans les affections de l'estomac sont à peu près les mêmes que celles de Vichy. L'absence d'eaux thermales est une infériorité réelle, surtout pour le traitement des gastropathies à type hyperchlorhydrique et des gastropathies liées à un fonctionnement défectueux du foie ou des voies biliaires. Par contre, les eaux de Vals, par leur température basse à la source, par leur richesse en acide carbonique et la variété de leur composition, se prêtent plus que toutes autres au traitement à domicile.

Neuenahr (Prusse Rhénane) est la seule station allemande qui possède des eaux bicarbonatées sodiques chaudes. La température des sources y varie de 24 à 40°. La proportion de bicarbonate de soude y est peu élevée (1 gramme par litre environ). Les indications sont les mêmes que celles de Vichy. C'est un Vichy atténué.

Je citerai encore, parmi les eaux alcalines étrangères, celles de Bilin en Bohême. Froides avec 3gr,3 p. 1 000 de bicarbonate de soude, elles se rapprochent des eaux de Vals. Elles sont faiblement laxatives. Les eaux thermales de Borjom (Caucase), avec leurs 5 grammes de bicarbonate de soude, sont au contraire plus comparables à celles de Vichy. Les eaux de Fachingen (Prusse) avec 3gr,5 de bicarbonate de soude ne servent qu'à l'exportation.

Eaux bicarbonatées calciques. — Nous manquons de données expérimentales pour décrire une différence entre l'action des eaux

bicarbonatées sodiques et celle des bicarbonatées calciques. Elle est vraisemblablement très analogue, mais le sel de chaux a une action plus sédative. La seule station française de quelque importance, dans ce groupe, est POUGUES. La principale source renferme 2gr,4 environ de bicarbonates terreux avec moins de 1 gramme de bicarbonates alcalins. Elle est froide et gazeuse. Elle est donc plus excitante que sédative de la sécrétion gastrique et convient plutôt aux hypochlorhydriques. Pour éviter son action excitante chez les hyperchlorhydriques, on fait parfois, à la source même, chauffer l'eau au bain-marie.

Les autres eaux bicarbonatées calciques, SAINT-GALMIER, SAINT-ALBAN, sont plutôt des eaux de table.

C'est parmi les eaux bicarbonatées calciques que se rangent les eaux potables ordinaires de rivière et de source. L'eau d'ÉVIAN n'en diffère que par la facilité avec laquelle elle est absorbée et éliminée. Cette facilité permet de réaliser dans d'excellentes conditions le lavage de l'organisme en général et de l'appareil urinaire en particulier, lavage très utile dans la goutte, la gravelle urinaire, les affections vésicales. Au point de vue de l'estomac, on ne peut demander qu'une chose à la cure d'Évian, c'est de ne pas le surmener par l'ingestion quotidienne de doses d'eau excessives. Son action sur le foie est douteuse, et à coup sûr insuffisante dans tous les cas où les fonctions de l'organe sont sérieusement altérées. L'indifférence de l'eau d'Évian en fait au contraire une eau de table très recommandable pour les hyperchlorhydriques, dont l'estomac supporte mal l'excitation produite par les eaux alcalines fortes.

II. — EAUX CHLORURÉES.

L'action du sel marin sur la digestion a donné lieu aux mêmes controverses que l'action du bicarbonate de soude (1). Comme cette dernière, elle est complexe, et il est indispensable, pour la bien comprendre, de la dissocier en ses éléments. Les auteurs qui ont voulu l'étudier en bloc ont obtenu des résultats contradictoires, si bien que, par les uns (Rabuteau, Ogato, Munk et Ewald, Vincent) le sel est considéré comme excitant, par les autres (Herzen, Leresche, Reichmann, Pawlow, Wolff) comme modérateur de la sécrétion gastrique.

Or il peut être en réalité l'un ou l'autre, suivant la manière dont il est administré.

(1) G. LINOSSIER, Action du chlorure de sodium sur la digestion gastrique dans les diverses formes de dyspepsies (*Société de biologie*, 16 janvier 1904).

Il faut tout d'abord établir une distinction entre l'action immédiate du sel et son action éloignée.

Malgré les expériences anciennes de Rabuteau, on peut admettre que l'action immédiate du sel mis en contact avec la muqueuse gastrique se traduit par une diminution de l'acidité chlorhydrique du suc sécrété. Les recherches d'Herzen, Leresche, Reichmann, Girard, Hayem, les miennes propres ne laissent aucun doute à cet égard. Par quel mécanisme se produit cette action ? On peut en invoquer deux : une inhibition sécrétoire et la saturation par une sécrétion alcaline de l'acide chlorhydrique normalement sécrété.

L'inhibition sécrétoire est possible ; elle est même probable ; mais elle n'est pas prouvée ; la sécrétion de mucus alcalin sous l'influence de l'ingestion de chlorures est, au contraire, un fait bien établi.

L'action du sel en tant qu'agent de chloruration de l'organisme est au contraire excitante de la sécrétion stomacale. La suppression du sel de l'alimentation peut provoquer une réduction notable et même la disparition de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique (Cahn, Pavlow, Dastre et Frouin, Vincent). Par contre, l'introduction du sel dans l'organisme, en évitant son contact direct avec la muqueuse gastrique, sous forme de lavements salés par exemple (Girard), augmente nettement la sécrétion chlorhydrique. Il en est de même d'un traitement prolongé au chlorure de sodium (Hayem). C'est le cas d'une cure aux eaux salines. Aussi ces eaux sont-elles réservées en général aux dyspeptiques avec insuffisance de la sécrétion, bien que Dopper et Von Noorden les considèrent comme pouvant être utiles même dans les cas d'hyperchlorhydrie.

Ce que j'ai dit de l'action des eaux alcalines permet de considérer comme vraisemblable la possibilité de cette action paradoxale en apparence. Les dyspepsies développées chez les sujets dont la nutrition générale relève de la médication saline (lymphatiques, scrofuleux) peuvent s'améliorer aux eaux chlorurées, quel que soit leur type chimique. Il n'en est pas moins vrai que ces eaux sont surtout efficaces dans les dyspepsies par insuffisance. Elles agissent beaucoup moins sur les sécrétions hépatique et pancréatique que les eaux alcalines et sulfatées. Elles ont, par contre, une action favorable sur le fonctionnement de l'intestin. D'après Boas, on ne doit adresser aux eaux chlorurées sodiques ni les dilatés, ni les dyspeptiques nerveux.

La richesse de la France en eaux alcalines chaudes et froides, plus actives, fait qu'aucune station chlorurée simple ne réclame les gastropathes. D'ailleurs nos stations chlorurées sodiques les plus réputées

ont en général des eaux trop concentrées pour l'usage interne, et sont plus particulièrement des stations balnéaires. Les bains de SALINS, de SALIES-DE-BÉARN, de BIARRITZ pourront être conseillés dans certaines dyspepsies d'origine utérine.

Il n'en est pas de même en Allemagne, où les seules eaux alcalines chaudes sont les eaux peu minéralisées de Neuenahr. La plupart des stations chlorurées inscrivent les affections de l'estomac parmi leurs indications. L'action excito-sécrétoire en est d'autant plus nette qu'elles renferment souvent une forte quantité d'acide carbonique et de faibles doses de bicarbonates. Je ne cite que les principales :

Les eaux chaudes de BADEN-BADEN ne contiennent pas plus de 2 grammes de chlorures par litre. Les cliniciens allemands les réservent aux malades atteints d'insuffisance gastrique légère, de dyspepsie nervo-motrice peu accentuée, et à ceux que, pour une raison quelconque, on n'ose pas diriger vers des eaux plus actives.

L'eau froide de NIEDERBRONN (Alsace), avec 3 grammes de chlorure de sodium et 1 gramme de chlorures alcalino-terreux, l'eau chaude de WIESBADEN avec 7 p. 1000 de chlorure de sodium, les sources chaudes et froides de NAUHEIM avec 14 grammes de chlorure de sodium sont aussi conseillées aux gastropathes par insuffisance. Dans cette dernière station, on utilise surtout, quand il s'agit d'agir sur l'estomac, l'eau très gazeuse et légèrement bicarbonatée de SCHWALEIM ($1^{gr},3$ de chlorure de sodium avec 1 gramme de bicarbonates terreux).

Les eaux froides de HOMBOURG ont, au point de vue du traitement des gastropathies, une réputation plus étendue. Leur activité plus grande est liée sans doute à l'association au chlorure de sodium (10 grammes par litre) d'une quantité non négligeable de bicarbonates terreux, et d'une forte proportion d'acide carbonique. On y adresse surtout des sujets atteints d'atonie gastro-intestinale, avec constipation, pléthore abdominale, surtout quand ces affections se sont développées sur un terrain lymphatique. Mais c'est surtout l'eau froide de KISSINGEN, avec ses 5 grammes de chlorure de sodium, $1^{gr},5$ de bicarbonates terreux, et sa richesse en acide carbonique, qui réalise, en Allemagne, les indications de la médication chlorurée dans les maladies de l'estomac.

Je citerai en terminant, comme présentant des indications analogues, la station de MONTECATINI, près de Florence.

III. — EAUX MIXTES ALCALINES CHLORURÉES.

Les eaux alcalines que j'ai étudiées plus haut renferment de petites quantités de chlorures, et certaines eaux chlorurées contiennent un peu de bicarbonates, mais un des deux sels est toujours très prédominant. Dans les eaux de ce troisième groupe, les deux substances sont au contraire en proportion à peu près équivalente. Leurs propriétés dérivent de cette composition.

Je citerai en première ligne les eaux chaudes de Chatel-Guyon, avec 3 grammes de bicarbonates et 3 grammes de chlorures. Ces eaux ont acquis, dans le cours de ces dernières années, une grande réputation pour le traitement des maladies de l'intestin. Parmi les gastropathes, ceux surtout chez qui l'on observe une prédominance des symptômes intestinaux, ceux chez qui la constipation semble jouer un rôle primordial, en retireront un réel bénéfice.

Saint-Nectaire possède des sources chaudes et froides, avec $2^{gr},5$ de bicarbonates alcalins, plus de 1 gramme de bicarbonates terreux et 2 grammes à $2^{gr},5$ de chlorure de sodium. La cure est indiquée dans les cas de dyspepsie légère chez des sujets anémiques, lymphatiques ou scrofuleux, pour qui il peut être utile de combiner au traitement thermal l'action d'un climat d'altitude. Elle agit d'une manière particulièrement favorable sur l'albuminurie dyspeptique (Robin).

Les eaux chaudes de Royat, avec $2^{gr},5$ de bicarbonates alcalins et terreux, et $1^{gr},5$ de chlorure de sodium, sont plus alcalines que chlorurées. Elles sont indiquées dans les dyspepsies légères, liées à l'arthritisme ou à l'anémie. Elles sont moins actives au point de vue gastrique, mais plus reconstituantes que celles de Vichy. On les prescrit surtout dans les cas où, à tort ou à raison, on redoute l'activité de ces dernières.

Ems, en Allemagne, avec des sources chaudes renfermant 2 grammes de bicarbonate de soude, $0^{gr},5$ de bicarbonates terreux et 1 gramme de chlorure de sodium, a des indications très comparables à celles de Royat.

IV. — EAUX SULFATÉES.

Les sulfates, qui jouent un rôle important dans les eaux minérales, sont les sulfates de soude, de magnésie et de chaux.

Eaux sulfatées sodiques et magnésiennes. — Le sulfate de soude, d'après Hayem, est toujours nuisible dans l'hypochlorhydrie : « les malades qui abusent des eaux purgatives ou des cures d'eaux sulfatées comme celles de Carlsbad et de Marienbad deviennent hypopeptiques et même apeptiques ».

Dans l'hyperchlorhydrie, il agit en diminuant l'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre, sauf s'il est employé à petites doses : dans ce cas, il peut augmenter l'hyperchlorhydrie (1).

Le sulfate de soude agit d'ailleurs comme purgatif, et, d'après Jaworski, possède une action cholagogue bien nette.

L'action du sulfate de magnésie sur l'estomac n'a guère été étudiée : il a une action purgative analogue à celle du sulfate de soude, mais ne semble pas présenter les mêmes propriétés cholagogues.

Les eaux sulfatées sodiques et magnésiennes ne sont guère utilisées que pour le traitement à domicile des gastropathes constipés : elles constituent un groupe important d'eaux plus ou moins purgatives ou laxatives.

Les sulfatées sodiques ont pour type les eaux espagnoles à minéralisation très élevée de Rubinat (96 grammes de sulfate de soude par litre), de Carabana (100 grammes), de Villacabras (122 grammes). Les sulfatées magnésiennes sont représentées par les eaux de Sedlitz (13gr,5 de sulfate de magnésie par litre) et de Gran en Hongrie (45 grammes).

Les eaux hongroises en général renferment une quantité à peu près équivalente des deux sulfates : je citerai celles d'Hunyadi Janos (22 grammes de chaque), de Franz Joseph (24 grammes), d'Apenta (18gr,6 de sulfate de soude et 21 grammes de sulfate de magnésie). Il en est de même de l'eau de Pullna en Bohême.

L'eau suisse de Birmenstorf est relativement plus riche en sulfate de magnésie (22 grammes pour 7 grammes seulement de sulfate de soude). L'eau française de Montmirail renferme 9gr,3 de sulfate de magnésie et 7 grammes de sulfate de soude ; elle est de plus légèrement bicarbonatée.

Toutes ces eaux sont transportées et utilisées comme purgatives ou laxatives. Leur activité est sensiblement proportionnelle à la dose de sulfates qu'elles contiennent ; aussi demande-t-on plutôt aux eaux concentrées l'effet purgatif, et aux eaux plus légères (Montmirail) l'effet laxatif. Ce dernier effet peut être obtenu avec les eaux les plus

(1) Hayem, *Les médications*, 4e série, 1893.

concentrées, à la condition d'en restreindre la dose, mais avec l'inconvénient d'une action plus irritante de la muqueuse gastrique.

Il est bon de tenir compte, pour la prescription d'une eau purgavive de la nature du sel prédominant : le sulfate de soude est plus cholagogue que le sulfate de magnésie.

Eaux sulfatées calciques. — Les eaux sulfatées calciques ne présentent pas un grand intérêt au point de vue du traitement des maladies de l'estomac. Froides, elles sont utilisées à cause de leur action diurétique contre la goutte et la gravelle urique (Contrexéville, Vittel, Martigny, Capvern). Elles peuvent bien, par action indirecte, améliorer certaines dyspepsies goutteuses, mais elles sont parfois nuisibles par ce fait que la cure impose l'ingestion de fortes doses de liquide, fortes doses que tous les estomacs ne supportent pas. Chaudes, elles peuvent exercer une action calmante dans certaines gastralgies ; c'est à ce titre qu'une saison à Bagnères-de-Bigorre (source Salut) pourra rendre quelques services (1gr,8 de sulfate de chaux, 0gr,38 de sulfate de magnésie. Température 51°). Les eaux de Bagni di Lucca en Toscane pourraient leur être comparées.

V. — EAUX MIXTES SULFATÉES CHLORURÉES.

Le groupe des eaux sulfatées chlorurées est représenté en France par Brides et Saint-Gervais.

On a comparé à tort l'eau de Brides à celle de Carlsbad. Elle en diffère essentiellement par la présence d'une grande quantité de chaux, et l'absence presque complète de bicarbonates. L'eau de Brides tiède, avec 1gr,7 de sulfate de chaux et 1gr,2 de sulfate de soude, renferme 1gr,9 de chlorure de sodium. On l'a utilisée contre la constipation et l'entérite muco-membraneuse, et dans les dyspepsies liées à la pléthore abdominale.

L'eau de Saint-Gervais lui est assez comparable. Au point de vue gastrique, elle ne semble pas très active, mais, dans l'effet de la cure, il faut faire entrer en ligne de compte l'action calmante de la balnéation et l'action tonique du climat alpestre. De cette combinaison résulte une médication tonique et sédative assez précieuse dans les dyspepsies des névropathes, surtout quand celles-ci s'accompagnent de constipation.

VI. — EAUX MIXTES SULFATÉES, BICARBONATÉES, CHLORURÉES.

Ces eaux méritent de nous arrêter plus longuement. On trouve les plus célèbres en Bohême, où elles constituent un groupe important.

Les sources de CARLSBAD renferment uniformément $2^{gr},4$ de sulfate de soude, $1^{gr},2$ de bicarbonate de soude, et 1 gramme de chlorure de sodium. Elles sont très chaudes. Leur température varie de 73°,5 (Sprudel) à 35° (Spitalbrunnen).

Il est assez curieux que Vichy et Carlsbad soient conseillés indifféremment aux mêmes malades, et que des traditions régionales bien plus qu'un raisonnement scientifique décident le choix du médecin entre deux stations aussi différentes. Un parallèle entre les deux cures serait intéressant, mais sortirait du cadre de ce travail. Je me contente de le faire au point de vue gastrique.

J'ai dit tout à l'heure que Vichy pouvait convenir aussi bien aux hypochlorhydriques qu'aux hyperchlorhydriques, mais que toutefois l'action première est excitante. Le contraire pourrait se dire de Carlsbad, dont l'eau est plus sulfatée que bicarbonatée. D'après Jaworski, les petites doses seules ont une action excitante ; les doses un peu fortes, et surtout l'usage répété de l'eau pendant une cure, ont une action sédative. D'après le même auteur, les eaux chaudes, par leur thermalité, diminueraient l'irritabilité gastrique. Sous la double influence de l'abaissement de l'acidité et de la diminution de l'excitabilité réflexe du pylore, l'évacuation gastrique est facilitée. A dire vrai, Ewald et Sandberg n'ont constaté la diminution de la sécrétion chez les malades traités à Carlsbad qu'à la suite d'un traitement très prolongé. Pour Hayem, l'hyperchlorhydrie n'est pas diminuée ; seule l'évolution de la digestion est modifiée et l'évacuation rendue plus précoce.

Il n'en résulte pas moins que la cure de Carlsbad sera plus indiquée pour les estomacs à sécrétion excessive que la cure de Vichy, et que celle-ci convient mieux aux dyspepsies par insuffisance.

L'ulcère rond, avec hyperchlorhydrie accentuée, est plutôt revendiqué par Carlsbad. Le cancer de l'estomac n'est réclamé ni par l'une, ni par l'autre des deux stations, mais il n'obtiendrait pas de la cure de Carlsbad l'amélioration illusoire que lui produit parfois un traitement à Vichy.

On a dit souvent que l'eau de Carlsbad, grâce au sulfate de soude qu'elle contient, est plus laxative que l'eau de Vichy et convient mieux

aux dyspeptiques constipés. C'est une erreur. L'eau de Carlsbad n'est pas laxative; elle provoque même parfois une constipation assez marquée, et les médecins de Carlsbad doivent lui associer les sels de Carlsbad, ou le sulfate de soude, pour provoquer les exonérations intestinales indispensables.

Il me paraît utile de résumer les indications et contre-indications de Carlsbad d'après un des auteurs allemands qui connaissent le mieux les affections gastriques.

Boas conseille Carlsbad dans les dyspepsies récentes surtout avec hyperchlorhydrie et constipation modérée; dans les diverses formes non nerveuses d'hyperchlorhydrie; dans les formes légères d'atonie motrice, notamment chez les sédentaires; dans l'insuffisance modérée de la sécrétion chlorhydrique (petites doses); dans l'ulcère de l'estomac; dans les malaises dyspeptiques provoqués par la constipation, l'état du foie, quand leur cause première n'a pas atteint une acuité excessive. Les contre-indications sont les formes avancées de dyspepsie, notamment avec disparition de la sécrétion chlorhydrique, les gastrites chroniques; les gastrectasies suites d'atonie accentuée ou de sténose du pylore; toutes les formes de dyspepsie nerveuse; toutes les dyspepsies avec constipation opiniâtre; le cancer.

Je dois d'ailleurs répéter, pour Carlsbad comme pour Vichy, que l'indication est fournie le plus souvent par des symptômes étrangers à l'estomac. La dyspepsie liée à un état général amélioré par Carlsbad s'améliorera quel que soit son type, et c'est pour cela que le même trouble digestif pourra être modifié dans le même sens par deux eaux aussi différentes dans leur action immédiate.

Les eaux de Marienbad ont beaucoup moins d'importance au point de vue du traitement des maladies de l'estomac. Elles sont froides et plus sulfatées (5 grammes de sulfate de soude, $1^{gr},7$ de bicarbonate, $1^{gr},7$ de chlorure). Elles doivent à ces deux propriétés une action laxative assez énergique, et qu'on peut utiliser chez des dyspeptiques avec atonie intestinale très accentuée.

Quant à l'eau de Franzensbad, froide et très peu bicarbonatée, elle n'est guère utilisée dans le traitement des maladies de l'estomac, sauf chez quelques chlorotiques à cause de sa richesse en fer.

Des eaux de Bohême, il faut rapprocher l'eau suisse de Tarasp, qui est froide et surtout bicarbonatée (5 grammes de bicarbonate de soude, 2 grammes de bicarbonate de chaux, près de 4 grammes de chlorure de sodium, et 2 grammes seulement de sulfate de soude). Boas y adresse les malades justiciables de Carlsbad, mais dont

l'état gastrique se complique d'état nerveux ou de dépression de l'état général.

VII. — EAUX FERRUGINEUSES

Je ne dirai qu'un mot des eaux ferrugineuses. Il ressort des recherches de Buzdygan que le fer est un excitant de la sécrétion gastrique; il semblerait donc que les eaux ferrugineuses devraient rendre des services aux dyspeptiques par insuffisance; mais en réalité, d'après Hayem, elles sont contre-indiquées dans tous les cas de dyspepsie quel qu'en soit le type chimique.

Il faut toutefois admettre quelques exceptions à cette règle absolue.

Il peut arriver que des dyspepsies d'origine chlorotique soient indirectement améliorées par un traitement aux eaux minérales ferrugineuses, mais encore faut-il que l'état dyspeptique soit peu accentué pour que ce traitement soit supporté.

On a encore signalé, comme indication des eaux ferrugineuses, l'anémie consécutive aux hémorragies de l'ulcère stomacal, mais il ne s'agit pas là en réalité du traitement d'une gastropathie.

Dans les stations d'eaux alcalines, on pourra avoir recours aux sources les plus ferrugineuses de la station, quand il s'agira de traiter des chlorotiques dyspeptiques (source Lardy, Mesdames à Vichy, Dominique à Vals, Saint-Victor à Royat, etc.). L'eau bicarbonatée rend l'estomac plus tolérant pour le fer : néanmoins on devra souvent assurer cette tolérance par un traitement préalable de quelques jours au moyen des sources moins ferrugineuses.

VIII. — EAUX ARSENICALES.

Je serai encore plus bref en ce qui concerne les eaux arsenicales. Un dyspeptique justiciable par son état général d'une cure à LA BOURBOULE pourra en partir amélioré au point de vue de ses fonctions gastriques, mais, le plus généralement, le traitement a une action plutôt défavorable sur l'estomac.

IX. — EAUX SULFUREUSES.

Je dois m'arrêter un peu plus longuement sur les eaux sulfureuses. Ni l'hydrogène sulfuré, ni les sulfures alcalins ne sont utilisés dans le traitement des affections de l'estomac, et cependant plusieurs stations sulfureuses réclament les dyspeptiques, et notamment les gastralgiques.

Cette contradiction est, je crois, facile à expliquer. Il est probable que es eaux sulfureuses améliorent les gastralgiques non pas par leur soufre, mais malgré leur soufre, grâce à leur thermalité, à leur légère alcalinité, et à une action comparable à celle des eaux indifférentes sur lesquelles je vais insister plus loin.

La preuve en est que, dans chacune des stations sulfureuses qui réclament les gastralgiques, c'est à une source sans soufre, ou à la source la moins riche en soufre qu'on les adresse, et le plus généralement à une source chaude.

A CAUTERETS, c'est à la source de Munhourat à 49°, la plus pauvre en sulfure de sodium des sources de la station (0gr,010). A SAINT-SAUVEUR, c'est à la source Hontalade à 22°, la plus faible également des deux sources utilisées.

A OLETTE, ce n'est même pas aux sources sulfureuses qu'on adresse les gastralgiques, mais aux eaux sulfureuses dégénérées, ne renfermant pas de sulfures, mais chaudes (source Cérola, 52°) et assez assimilables, d'après Wilm, aux eaux indifférentes de Plombières.

A PANTICOSA, il existe une Fuente del Estomago, qui ne renferme guère que 4 milligrammes d'hydrogène sulfuré par litre ; mais, malgré son nom, elle n'est pas utilisée dans les affections gastriques. On préfère diriger les gastropathes vers la Fuente del Hidalgo, et la Fuente de la Laguna qui sont des sources sulfatées sodiques (Weber).

Je ne veux pas multiplier ces exemples. Il en résulte nettement que, dans toute station sulfureuse, c'est à la source la moins chargée en soufre que les médecins adressent les malades atteints d'affections gastriques, et, s'il existe dans cette station une source ne renfermant pas de soufre du tout, c'est elle qui est choisie.

Cette simple constatation me permet de ne pas insister sur le rôle des eaux sulfureuses dans le traitement des affections de l'estomac.

X. — EAUX THERMALES INDIFFÉRENTES.

On groupe sous ce nom assez médiocre des eaux à qui leur composition, très peu différente de celle des eaux potables, ne permet pas de prévoir une action médicale déterminée, et dont l'expérience clinique a démontré l'efficacité pour le traitement de certaines maladies. Tout inexplicable qu'elle est, cette efficacité est incontestable. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le mécanisme de leur action, que l'on a quelque tendance actuellement à attribuer à leur radio-activité. Qu'il me suffise de dire qu'il s'agit d'eaux plutôt utilisables pour un

traitement externe, et dont l'action s'exerce surtout dans le sens sédatif du système nerveux.

La principale station de ce groupe que j'ai à citer est Plombières. Les diverses sources de Plombières ont une température variable, la plus chaude atteint 74°. Elles sont très peu utilisées en boisson; beaucoup en bains, qui constituent l'agent principal de la cure, et en douches ascendantes dont on a quelque peu abusé. Elles sont essentiellement sédatives, avec une localisation spéciale de leur action sur l'intestin. A ce dernier titre, elles sont indiquées dans les dyspepsies intestinales accompagnées de diarrhée, ou de constipation spasmodique, surtout quand les phénomènes douloureux sont prédominants. L'entérite muco-membraneuse est une des affections le plus fréquemment traitées à Plombières.

Pour ne parler que des affections gastriques proprement dites, on pourra espérer un bon résultat de la cure de Plombières dans la gastralgie simple, dans certaines dyspepsies symptomatiques d'un état d'excitation nerveuse, dans certaines formes d'hyperchlorhydrie.

Dans cette dernière affection, on pourra hésiter entre Vichy et Plombières, et il peut être embarrassant de se décider entre ces deux stations. Voici en quel sens il faut se diriger. En dehors des sténoses pyloriques qui ne sont pas modifiables par les eaux minérales, il existe deux causes d'hyperchlorhydrie : la nervosité et l'arthritisme. Plombières agira mieux sur la nervosité, Vichy modifiera plus efficacement le trouble nutritif, et ne luttera contre la nervosité que par les médications accessoires, hydrothérapie, balnéation. Donc on devra diriger sur Plombières les hyperchlorhydriques nerveux et sur Vichy les hyperchlorhydriques arthritiques. Comme, dans l'immense majorité des cas, les hyperchlorhydriques sont à la fois nerveux et arthritiques, ce sera affaire de tact clinique de décider, dans chaque cas particulier, sur lequel des deux facteurs de l'hyperchlorhydrie il est le plus urgent d'agir. Le mieux serait de faire suivre un traitement à Vichy d'un traitement à Plombières, mais bien peu de malades peuvent ainsi multiplier les saisons thermales, et il vaut mieux une saison complète dans une des stations que deux saisons écourtées.

Je n'insisterai pas sur les autres stations françaises d'eaux indifférentes, qui semblent avoir une action aussi sédative du système nerveux que Plombières, mais avec une spécialisation digestive moins marquée. Luxeuil a plutôt la clientèle des utérines, Néris des névropathes et des rhumatisants, Bagnoles de l'Orne des phlébitiques, etc.

A l'étranger, les principales stations d'eaux indifférentes sédatives du système nerveux sont BAD GASTEIN, WILDBAD, SCHLANGENBAD, RAGATZ, BATH. On peut en attendre des effets analogues à ceux de Plombières.

Arrivé au terme de cette exposition, il serait utile de synthétiser les faits que je viens d'analyser, et, après avoir énuméré les indications de chaque station, de décrire le traitement hydrominéral de chaque affection de l'estomac. Je ne le ferai pas, à cause de l'impossibilité de le faire exactement et brièvement. Ce serait une grande erreur de croire qu'il existe une station spécialement adaptée à chaque trouble pathologique de l'estomac. Je me suis efforcé de montrer au contraire, dans les pages précédentes, que certains traitements hydrominéraux peuvent réussir dans des états gastriques très dissemblables, hypochlorhydrie et hyperchlorhydrie par exemple, mais reliés par leur développement sur un même terrain, ou sous l'influence d'un même facteur étiologique ; qu'ils peuvent au contraire avoir un succès très différent chez des sujets rangés sous la même étiquette nosologique, mais différents par leur nutrition générale.

Chaque cas en particulier doit donc être l'objet d'une analyse attentive, et le choix d'une station minérale doit découler des résultats de cette analyse mis en regard des ressources et des indications de chaque station (1). Ce sont ces ressources au point de vue spécial de la gastropathologie, que je me suis efforcé de résumer dans ce chapitre, dont les indications un peu vagues reflètent l'incertitude actuelle de la science hydrologique.

(1) On pourra consulter à ce sujet le rapport de A. ROBIN au congrès de Grenoble : *Du traitement hydrominéral des maladies de l'estomac.*

CHAPITRE IV

HYDROTHÉRAPIE

ACTION PHYSIOLOGIQUE

Par le Dr Pariset (de Vichy).

On peut varier à l'infini les procédés hydrothérapiques, et en faire, en thérapeutique, des agents d'une grande souplesse, grâce aux combinaisons multiples qui s'obtiennent avec ces trois facteurs : *température* de l'eau, *percussion* et *durée* de l'application.

Le dosage de chacun de ces éléments constitue l'art du médecin doucheur, dont les principes trouvent dans la physiologie une base nécessaire aux enseignements de la clinique; car c'est de la connaissance exacte des effets physiologiques des procédés hydrothérapiques que l'on déduira avec précision les indications qui conviennent à chaque malade.

Quels sont ces effets physiologiques ? Ils ressortiront eux-mêmes de l'étude des faits, et nous prendrons pour commencer l'exemple le plus simple et le plus frappant : la douche froide.

Douche froide. — Voici un malade qui reçoit une douche froide, à 9° ou 10° ; il frissonne, sa peau devient pâle, comme exsangue, et sa respiration s'accélère pour réaliser parfois la dyspnée vraie. Puis, très rapidement le plus souvent, sa peau se colore en rose ou rouge plus ou moins vif, sa dyspnée disparaît pour faire place à des mouvements respiratoires lents et profonds, en même temps qu'il éprouve une sensation de bien-être, que son visage reflète.

Que s'est-il passé ? et d'où vient cette transformation effectuée en quelques secondes ?

Réaction. — Ce malade a *reagi*, sous l'action de l'eau froide qui a excité très vivement son système nerveux par l'impression sensitive du froid et du choc.

Réaction de sensibilité. — Cette impression sensitive, atteignant tous les territoires cutanés, provoque la mise en jeu des nerfs de sen-

sibilité qui constituent les voies nerveuses centripètes. L'excitation de cette portion du système nerveux l'entraîne à un fonctionnement meilleur et plus rapide, la fonction faisant l'organe.

Sous l'effet répété quotidiennement ou fréquemment de cette excitation, le système nerveux régularise son pouvoir de réceptivité et de transmissibilité, il réprime ses écarts et fouette sa paresse, et finalement acquiert un état de stabilité qui est la *tonicité.*

Réaction circulatoire. — A côté de la réaction de sensibilité, et sous sa dépendance, se place la réaction circulatoire. Les deux colorations, pâle, puis rose, de la peau du malade, correspondent chacune à un état différent de la circulation cutanée.

Il y a d'abord une *vaso-constriction* des capillaires, qui provoque une déplétion de la circulation périphérique au profit de la circulation des organes internes, avec augmentation de la pression artérielle et diminution de la fréquence des battements du cœur. Puis apparaît dans les mêmes territoires cutanés, au détriment de la circulation centrale, une *vaso-dilatation*, avec abaissement de la pression artérielle et augmentation de la fréquence des pulsations.

Ces modifications dans le fonctionnement du cœur correspondent à la loi de Marey, d'après laquelle le nombre des pulsations est en raison inverse de la pression artérielle, c'est-à-dire que le cœur bat d'autant plus vite qu'il a moins de peine à se vider. En effet, l'obstacle le plus fréquent au travail du cœur est la vaso-constriction périphérique, qui est en même temps le principal facteur de l'hypertension artérielle.

Il y a donc eu mise en jeu des vaso-moteurs, sous les deux formes successives de leur activité : vaso-constriction, puis vaso-dilatation. La vaso-dilatation est amenée par la vaso-constriction primitivement produite, c'est le fait d'une loi de réaction physiologique : on démontre en effet, par l'expérimentation, que lorsqu'on excite, par l'électricité par exemple, un vaso-moteur, à la vaso-constriction produite d'abord succède bientôt une vaso-dilatation, même lorsque l'excitation est maintenue.

En somme, la phase terminale de la réaction circulatoire est une vaso-dilatation, évidente dans les territoires cutanés, mais que nous pouvons considérer comme s'étendant plus ou moins en profondeur suivant que la douche a été donnée avec plus ou moins de percussion. On a coutume de dire qu'on a provoqué ainsi une décongestion des organes centraux. Cette désignation nous semble discutable.

Un organe congestionné est évidemment un organe gorgé de sang, mais il peut l'être pour divers motifs ; et il est essentiel de distinguer

si l'organe qui est congestionné est plein de sang circulant largement, ou bien gorgé de sang accumulé et gêné dans son cours. Une glande en activité devient rouge parce qu'elle est en état de vaso-dilatation, mais le débit sanguin y est très grand relativement à celui des périodes de repos. La même glande, au repos, mais ayant subi la ligature de ses vaisseaux efférents, deviendra rouge, mais le débit sanguin y sera nul. Dans les deux cas, on peut dire qu'elle est congestionnée, et cependant il s'y passe des phénomènes tout différents : physiologiques dans le premier cas, pathologiques dans le second.

Ce qu'il faut considérer, c'est donc le calibre des vaisseaux d'un organe selon les phases de vaso-constriction et de vaso-dilatation, et par suite le passage plus ou moins largement ouvert qu'ils fournissent au sang.

La vaso-dilatation produite par la douche froide n'est pas une congestion des tissus intéressés, mais l'augmentation du débit sanguin, et par suite la mise en contact avec les cellules d'une plus grande quantité de sang, amenant une augmentation des échanges, une assimilation meilleure.

Réaction thermogène. — En effet, les oxydations sont augmentées, produisant ainsi une plus grande somme de chaleur et constituant la *réaction thermogène*, par laquelle le malade se réchauffe.

Cette réaction est due essentiellement à une plus grande consommation d'oxygène, qu'une expérience sur les animaux permet de mettre en évidence : un lapin est trachéotomisé et, grâce à un dispositif particulier, respire l'oxygène contenu dans une cloche graduée. Il en consommera pendant un temps donné une certaine quantité. Si, après l'avoir placé une minute sous un jet d'eau froide, on le soumet à la même épreuve respiratoire, on constate que pendant un même temps, sa consommation d'oxygène aura augmenté d'un tiers environ. La ventilation pulmonaire a donc été plus forte.

On conçoit l'importance de la réaction thermogène et son efficacité dans les maladies qui s'accompagnent, ou sont le résultat d'un ralentissement des oxydations.

Douche chaude. — Soit maintenant une *douche très chaude*, à 38° et au-dessus. Nous retrouvons la réaction de sensibilité et la réaction circulatoire. C'est donc un procédé excitant. Cependant, quand elle est suffisamment prolongée, elle devient sédative de la douleur. Ce point sera développé plus utilement au sujet de la douche locale.

Avec l'eau simplement *chaude*, à 34° environ, la réaction est beaucoup moins vive. Cette température étant à peu près celle de la peau,

la réaction de sensibilité et par suite les phénomènes vaso-moteurs sont beaucoup moins accentués que sous l'effet de l'eau très chaude ou de l'eau très froide. Cette douche est par conséquent moins tonique.

Douche tiède. —La douche tiède, que l'on peut confondre avec la douche tempérée (de 28° à 32°) n'étant elle-même qu'un faible excitant, ne provoque qu'une réaction minime.

Dans cette réaction, nous voyons que la vaso-constriction fait à peu près défaut, et que la vaso-dilatation se produit quand même, bien que peu accentuée. Par quel mécanisme ? Il est probable qu'il s'agit là d'une action d'inhibition, qui suspend l'état de tonus des parois musculaires des vaisseaux et provoque leur relâchement. Cette inhibition est comparable à celle que produit le nerf pneumogastrique sur les ganglions du cœur, et dont le mécanisme a été rapproché de celui des interférences physiques.

La douche tempérée, provoquant cette inhibition vaso-dilatatrice sans vaso-constriction préalable, ne force pas le système nerveux à réagir, et ne joue donc pas le rôle d'un excitant. C'est peut-être dans cet effet purement inhibiteur de la douche tempérée qu'il faut chercher la raison de son action sédative de l'état général. D'autre part, on peut prévoir qu'elle sera en hydrothérapie, avec le grand bain chaud, l'agent de choix chez les artérioscléreux auxquels on doit éviter la vaso-constriction hypertensive.

Les combinaisons de l'eau froide avec l'eau chaude. — De cette revue rapide il résulte que la réaction la plus complète est due à l'eau froide par sa triple action sur la sensibilité, la circulation périphérique et la thermogenèse. Vient ensuite la réaction à l'eau chaude, puis, entre ces deux types extrêmes, se place la douche tiède ou tempérée, dont la réaction est atténuée, comme l'est l'excitation elle-même.

Le critérium de ces grandes divisions est la température ; c'est en effet le facteur principal de la réaction. Physiquement elle ne constitue *qu'un seul et même agent* pouvant cependant provoquer *deux sensations* différentes : le froid et le chaud, qui ne sont que l'impression de l'écart qui existe, dans deux sens opposés, entre la température de l'eau et celle des téguments.

Ces sensations seront d'autant mieux perçues que la sensibilité du malade sera plus aiguisée. D'où la nécessité de tenir compte de ce coefficient de sensibilité individuelle, qui doit guider dans le choix des procédés.

C'est ainsi que l'on emploie diverses formes de douches, dans les-

quelles l'eau froide et l'eau chaude sont combinées et associées de façons diverses.

Telles sont :

La *douche progressive*, qui, commencée chaude, est refroidie peu à peu, et permet d'obtenir chez les malades de sensibilité excessive la plupart des effets de l'eau froide, tout en évitant une excitation trop brusque et trop violente.

La *douche écossaise*, qui fait passer le malade de l'eau chaude à l'eau froide, sans transition, et permet d'éviter le réveil des douleurs chez les rhumatisants, en même temps qu'elle procure une réaction intensive, révulsive et sédative de la douleur.

La *douche alternative*, qui n'est qu'une suite de plusieurs douches écossaises de courte durée, et dont les effets sont augmentés.

Les *douches progressivement froides*, destinées à entraîner le malade à l'eau froide, qu'il n'aurait pu supporter d'emblée.

Le sens de la réaction. — Quelle que soit la douche appliquée, il sera toujours possible d'en diriger l'action de telle sorte que certaines régions du corps soient plus spécialement intéressées. C'est ainsi que les anémiques, dont le cerveau déjà mal irrigué ne supporterait pas la moindre soustraction de sang, seront douchés plus spécialement sur les parties supérieures du corps, tout en ménageant aux membres inférieurs une légère réaction. Les malades sujets à la congestion cérébrale seront justiciables d'un procédé inverse. Le meilleur exemple de cet effet à distance est fourni par les modifications imprimées aux flux menstruels et aux hémorragies utérines, que des applications localisées presque entièrement aux régions supérieures du corps réussissent le plus souvent à atténuer ou supprimer. Il y a donc un *sens de la réaction*, au point de vue circulatoire, et qui doit réaliser une sorte de balancement entre deux régions plus ou moins éloignées l'une de l'autre.

Douche locale. — Cette orientation de la réaction, lorsqu'elle est poussée à un degré de limitation extrême, constitue la douche locale.

La douche locale, destinée à modifier un organe donné, atteint le plus souvent une température élevée, sa durée est relativement longue et son degré de percussion varie selon la sensibilité cutanée et profonde de la région où on l'applique. Par son emploi on recherche le plus souvent une action sédative de la douleur. La chaleur constitue en effet un agent anesthésique des nerfs sensitifs : si l'on chauffe une seule des pattes d'une grenouille, on constate que dans

cette patte le pouvoir d'excitabilité aux réflexes est diminué, tandis qu'il reste intact dans la patte non chauffée.

On s'explique dès lors que l'organe visé cesse d'être douloureux. En fait, les paludéens à gros foie douloureux « ne sentent plus leur foie » après une telle douche; les douleurs gastriques, les coliques intestinales, la diarrhée elle-même sont calmées par ce procédé pendant un temps plus ou moins long.

Cette sédation des spasmes, due à la diminution de l'excitabilité réflexe, est particulièrement intéressante à noter dans les cas de syndrome pylorique où il importe de faire cesser la contracture du pylore et de laisser aux aliments un libre passage.

Sous l'action de la douche locale, la circulation de l'organe est elle-même profondément modifiée, et ce n'est pas, selon nous, par un simple effet révulsif. Lorsque la douche locale a été suffisamment chaude et suffisamment prolongée, il y a, croyons-nous, vaso-dilatation dans l'organe, c'est-à-dire que, loin d'être anémié aux dépens des téguments sus-jacents, où l'on aurait amené de la congestion, l'organe intéressé est le siège d'une circulation plus active, d'un *débit sanguin plus élevé*, qui lui fournit les éléments d'une activité nouvelle, provoque l'entraînement des déchets et une rénovation des fonctions neuro-motrices et cellulaires.

La douche locale est ainsi destinée à jouer un grand rôle dans la thérapeutique des organes de l'abdomen, précisément par l'importance et l'extrême sensibilité de la circulation de ces organes munis de vaso-moteurs spéciaux : les nerfs splanchniques, par le rôle prédominant des actions réflexes dans leur fonctionnement, par la facilité de les atteindre à l'aide de ce procédé et la rapidité des effets obtenus.

La douche locale peut être administrée froide et courte ; elle produit les deux phases successives de vaso-constriction et de vaso-dilatation, et, si elle est peu sédative, elle peut en revanche être utile à titre d'excitant sur des organes dont l'état torpide s'accuse par un ralentissement de leurs fonctions.

Le *bain de siège* à eau courante et percutante est une forme spéciale de douche locale, qui permet d'obtenir sur les organes du bassin des effets divers : excitants, sédatifs, dérivatifs, selon la température et la durée de l'application.

Le *bain de pied* à eau courante donne les mêmes effets, dont le retentissement se manifestera secondairement sur des régions plus ou moins éloignées.

La *douche plantaire* en est une simple variété, d'action plus vive et plus intense.

Percussion. — Dans toutes les formes précédentes de l'hydrothérapie, il est un élément qui ne manque jamais, c'est la *percussion*. Son rôle est important; elle aide à la réaction, la provoque, l'accentue en s'ajoutant à l'effet plus ou moins excitant de la température. Cela est si vrai que les applications sédatives sont ordinairement faites avec une percussion modérée. C'est dans ce but que l'on emploie la pomme d'arrosoir, destinée à produire une percussion minime, mais qui n'est jamais nulle, et qu'on peut d'ailleurs très bien réaliser par le jet convenablement brisé.

Immersion. — Immersion dans l'eau dormante. — L'absence totale de percussion est obtenue par l'*immersion dans l'eau dormante*. Ce procédé qui force l'organisme, sous la seule excitation due à la température de l'eau, trouve en lui-même les éléments d'une réaction à laquelle on l'aide peu, et qui lui fera effectuer un travail à la fois plus considérable et moins vite réalisé.

Cette réaction lente est vite sédative.

La *piscine froide* (à 9° ou 10°) puise dans cette action sédative ses bons effets contre l'insomnie.

Le *bain frais* (à 18° ou 20°) possède une action de même ordre, mais moins profonde — sauf dans les maladies fébriles, où la thermogenèse et la température des malades sont déjà modifiées à l'avance.

Le *bain tempéré* (28° à 32°), s'il agit peu chez les individus à température normale, abaisse la température chez les fébricitants.

Le *bain chaud* (33° à 36°) est calmant : il diminue l'excitabilité réflexe du système nerveux, et par suite combat heureusement les spasmes de toute nature (coliques néphrétiques, hépatiques, etc.).

Immersion dans l'eau courante. — Lorsque ces applications sont faites dans l'*eau courante*, leurs effets sont plus toniques, grâce à la légère percussion qui est alors réalisée. De plus, le renouvellement incessant du milieu qui entoure le malade, empêchant à chaque instant l'équilibre de se rétablir, force constamment l'organisme à chercher sa réaction et à la maintenir.

Les *bains de mer* sont de ce fait un procédé reconstituant, stimulant, et parfois même trop excitant, par le choc des lames et la composition chimique de l'eau et de l'air ambiants.

Immersions partielles. — L'immersion peut être partielle, et s'accompagne alors de procédés adjuvants : lotions, frictions.

Le *demi-bain* est un exemple de ce procédé mixte, par l'emploi

combiné de l'immersion des membres inférieurs et des hanches (le malade étant assis dans une baignoire) et, sur le reste du corps, de lotions et de frictions remplaçant la percussion au moins en partie. Usité surtout en Allemagne, on lui attribue des effets calmants et sédatifs.

Le *massage sous l'eau*, très employé dans les plus importantes stations thermales, en dérive : la friction étant devenue un massage méthodique, et les lotions une affusion incessante et régulière d'eau à une température déterminée.

Signalons, pour terminer cette étude, divers procédés, qui sont des succédanés de ceux que nous avons décrits, et qui sont employés à domicile.

Le *drap mouillé, avec des frictions*, qui réalisent une sorte de percussion, jointe à l'action du froid, produit une réaction d'allure plutôt sédative. Sans frictions, le drap mouillé détermine une réaction plus lente et par conséquent plus sédative encore.

Le *maillot humide* provoque d'abord une réaction lente, sédative, puis, si l'enveloppement est maintenu, la chaleur due à la réaction ne pouvant s'échapper, apparaît la sudation.

Ces mêmes effets sont recherchés localement par l'emploi des *compresses humides*, qui sont un succédané de la douche locale, déjà étudiée.

Le *sac à glace*, le *serpentin réfrigérant* produisent, par leur application prolongée, une vaso-constriction plus ou moins profonde dont le rôle antiphlogistique est évident.

Le *sac à eau chaude*, celui de Chapman par exemple, agira comme sédatif de la douleur à l'instar de la douche chaude locale; si l'eau atteint une température élevée, 50° environ, il produira de la vaso-constriction profonde.

En résumé, le but et le résultat d'une application hydrothérapique doit être la *réaction*, générale ou locale. Nous avons indiqué les principales formes de ces réactions, mais elles varient, pour un même procédé, suivant les malades, l'état de leurs vaso-moteurs et leur sensibilité. C'est au médecin, à l'aide de notions physiologiques bien établies, d'en faire un choix judicieux et d'ordre véritablement clinique.

TECHNIQUE ET INDICATIONS

Par le Dr Salignat
médecin de l'hôpital thermal de Vichy.

ROLE DE L'HYDROTHÉRAPIE DANS LES GASTROPATHIES

On a recours fréquemment à l'hydrothérapie dans le traitement des *gastropathies chroniques*, soit que l'on veuille agir sur *l'état général*, soit que l'on désire obtenir des *modifications locales*.

L'emploi de l'hydrothérapie dans le traitement des *affections aiguës de l'estomac* est au contraire plus restreint.

Dans le traitement des gastropathies chroniques, il est rare que l'effort thérapeutique porte uniquement sur les *troubles fonctionnels* ou sur les diverses *lésions organiques* de l'estomac, et il importe presque toujours d'agir profondément sur l'*état général* des malades. On doit donc considérer que le traitement des gastropathies par la méthode hydrothérapique nécessite le plus souvent l'emploi de procédés généraux et locaux, variables suivant l'état général et suivant l'affection locale. Les applications générales et les applications locales peuvent différer absolument les unes des autres chez un même malade.

En effet il est fréquent que l'état général réclame une médication tonique et l'état local une médication sédative ou inversement. Enfin, il est fréquent de n'avoir recours qu'aux applications générales ou aux applications locales : l'action générale ou encore l'action locale paraissant suffisante à l'exclusion de l'autre.

On aura pour but de *tonifier l'organisme*, en augmentant les oxydations, de *stimuler* ou de *calmer l'influx nerveux*, de *régulariser la circulation sanguine*, en abaissant ou en relevant la tension artérielle, de favoriser plus ou moins la *diurèse*, de stimuler les *fonctions cutanées*.

L'hydrothérapie interviendra alors, et, par la *facilité* et par l'*innocuité* de ses *applications répétées*, elle permettra de prolonger une médication efficace, tout *en épargnant les voies digestives*, si souvent offensées par des médications chimiques trop prolongées.

Quel que soit le procédé hydrothérapique utilisé pour agir sur l'état général, on distingue deux actions que l'on pourrait croire opposées l'une à l'autre : une action *excitante* et une action *calmante*, soit encore une action *tonique* et une action *sédative*. En réalité, l'une et l'autre sont toujours ou presque toujours associées, mais l'une d'entre

elles peut prédominer dans certains cas, tandis que l'autre peut être plus ou moins atténuée. Il s'agit donc en hydrothérapie d'effets complexes ou *toni-sédatifs*, souvent associés et souvent aussi recherchés les uns ou les autres exclusivement.

Il y a lieu d'insister sur les effets toniques et stimulants chez les gastropathes *affaiblis*, *anémiés*, *déprimés* et *atoniques*.

Inversement on doit donner plus d'importance aux effets calmants ou sédatifs, lorsqu'il s'agit de gastropathes *excités*, *hypersthéniques* et *spasmodiques*.

Cette division, utile dans ses grandes lignes, n'est pas absolue. En effet, pour ne citer qu'un exemple, on verra fréquemment des névropathes anémiés, chez lesquels il faudra avoir recours tout d'abord aux effets sédatifs pour pouvoir tonifier ensuite.

Il est impossible de formuler des règles absolues en hydrothérapie. Le praticien, connaissant la valeur de l'agent thérapeutique qu'il utilise, doit l'employer différemment suivant chaque cas spécial qui se présente. Il en est de même du reste lorsqu'il s'agit des différentes médications chimiques très connues, comme la quinine, le fer, l'opium, etc. Chaque malade se comporte d'une façon très spéciale lorsqu'il subit les diverses pratiques hydrothérapiques et il fait chaque fois *sa réaction à sa façon*, de même que chaque malade est influencé différemment par les diverses médications chimiques.

A côté de l'action thérapeutique sur l'état général, presque toujours de la plus haute importance, il convient de placer les différentes *actions locales* au niveau de la région épigastrique, ou au niveau des organes voisins.

Dans ce but on a recours à diverses pratiques d'hydrothérapie locale qui tantôt sont destinées à renforcer localement les effets déjà obtenus par les applications générales, et qui tantôt au contraire déterminent des effets tout à fait différents de ces dernières. Ainsi il arrive très souvent qu'un gastropathe nerveux, soumis à la douche froide générale, réclame au contraire une douche épigastrique tiède.

Les principaux effets obtenus par les applications locales sont les suivants : *excitants*, *révulsifs*, *dérivatifs*, *calmants*, *antiphlogistiques*, *congestifs*.

Les effets excitants sont utilisés pour combattre les différentes formes d'*atonie gastrique*, avec ou sans dilatation.

Les effets calmants sont aptes à combattre l'*hyperexcitabilité de l'estomac* et le *spasme du pylore*.

On recherche les effets antiphlogistiques dans les *gastrites*, dans l'*ulcus* et dans les *hémorragies*.

Les effets congestifs, assez rarement utilisés, peuvent trouver leur indication dans quelques cas de *dermatoses chroniques*, afin de ramener le sang à la surface cutanée insuffisamment irriguée.

Les effets révulsifs et dérivatifs peuvent être employés pour combattre la *congestion* et l'*inflammation* locales de l'estomac, dans quelques affections aiguës ou chroniques.

En terminant ce court paragraphe, nous devons insister sur ce qu'on ne saurait se contenter de vagues prescriptions lorsqu'il s'agit d'hydrothérapie.

L'examen du malade permet de s'orienter vers les procédés qui paraissent s'adapter le mieux à sa susceptibilité individuelle et à sa maladie. On formule alors, à côté du procédé choisi, des indications précises sur la *température*, sur la *durée*, et sur la *percussion*. La façon dont le malade fait sa réaction après la première épreuve permet d'apporter les modifications nécessaires aux premières prescriptions.

Malgré ces difficultés réelles, on ne doit pas craindre d'avoir recours fréquemment à l'hydrothérapie qui viendra renforcer puissamment les médications principales et qui très souvent aussi jouera à son tour le rôle de médication principale.

Lorsqu'on aura la facilité d'adresser les malades à un médecin spécialiste hydropathe, tout sera simplifié. Il suffira alors d'ajouter à côté du diagnostic certaines indications sur l'état du malade et de laisser toute liberté au médecin pour le choix et pour l'application des procédés.

TECHNIQUE ET INDICATIONS

Douches. — Par la variété infinie de ses effets, la douche peut être considérée comme résumant à elle seule toute la méthode hydrothérapique, parfois si compliquée. Elle suffit à peu près à tout, et c'est à l'étude de la douche que devrait uniquement s'attacher le praticien qui ne peut avoir le temps d'approfondir les divers procédés usités en hydrothérapie. C'est par elle que nous commençons et c'est à elle que nous consacrons principalement nos efforts.

Nous ne ferons que signaler certaines douches peu usitées et tombées en désuétude.

La *douche froide en pluie verticale* est la plus excitante de toutes les douches, elle est très rarement employée, car peu de malades peuvent la supporter.

La *douche froide en col de cygne* est un peu moins excitante que la précédente. Elle est également rarement utilisée.

La *douche froide en cercles* est encore très excitante et peu utilisée. Elle peut se donner en applications générales et en applications locales.

Toutes ces douches se trouvent reléguées dans l'arsenal de l'hydrothérapie et elles ne doivent pas nous préoccuper.

Il n'en est plus de même des *douches mobiles* ; ces dernières forment la clef de voûte de la méthode hydrothérapique.

Ces douches peuvent être données de différentes façons : avec le *jet plein*, avec le *jet brisé* et avec la *pomme d'arrosoir*. Par ces modifications, on ne cherche pas à agir sur les propriétés essentielles de chaque douche ; on a seulement pour but de faire varier l'intensité de la *percussion hydrique*. Cette dernière est facteur de la pression de l'eau, laquelle est invariable et dépend de la hauteur du réservoir qui alimente la douche. Avec le jet plein, on obtient la percussion maxima. En divisant le jet avec la pomme d'arrosoir, avec la palette ou avec le doigt on peut faire varier à l'infini la percussion, car elle sera d'autant moins intense que l'eau, étant plus divisée, rencontrera plus de résistance dans l'air atmosphérique.

Les douches mobiles peuvent être utilisées en applications générales ou en applications locales, d'où leur division en *douches générales* et *douches locales*.

Douches générales. — Les douches générales sont : *froides*, de 8 à 34; *tièdes*, de 34 à 37°; *chaudes*, de 37 à 45°.

Il est facile d'établir des subdivisions parfois nécessaires pour les douches froides ou pour les douches chaudes. C'est ainsi que l'on distingue : la douche très froide, froide, modérément froide, et la douche modérément chaude, chaude, très chaude.

Douches froides. — D'une façon générale, les *douches froides* sont essentiellement *excitantes* et *toniques*. Ces effets sont d'autant plus accentués que l'eau est plus froide, que la percussion est plus forte et que la durée de la douche est plus courte. On peut diminuer l'importance des effets excitants, en divisant le jet et en prolongeant la durée. On peut même obtenir des effets sédatifs considérables.

Au-dessous de dix secondes, la douche froide est *très courte* et très excitante ; de dix à vingt secondes, elle est *courte* et essentiellement tonique ; de vingt à trente secondes, elle est *moyenne* et à la fois tonique et sédative ; au delà de trente secondes, elle est *longue* et devient essentiellement sédative. Les douches froides prolongées sont très

mal supportées et elles ont l'inconvénient de congestionner les centres nerveux et d'être dangereuses. Leur indication est donc des plus restreintes et elles ne constituent pas le procédé de choix pour obtenir des effets sédatifs. Au contraire l'usage des douches froides courtes, essentiellement toniques, est excessivement répandu. Hâtons-nous d'ajouter qu'il n'y a rien d'absolu et que les effets varieront d'un malade à un autre de telle sorte qu'une douche modérément excitante pour celui-ci ne pourra jamais être supportée par celui-là.

DOUCHES TIÈDES. — Les *douches tièdes*, appelées à tort *douches indifférentes*, ont des effets essentiellement *sédatifs*. Ces effets sont d'autant plus accentués que la température de l'eau est plus voisine de celle du corps, que la percussion est plus faible et que la durée est plus prolongée.

Pour diminuer l'importance de l'action sédative, on peut augmenter la percussion et obtenir, à côté des effets précédents, des effets toniques plus ou moins importants, mais non comparables à ceux des douches très froides et des douches très chaudes. La durée des douches tièdes est de une, deux, trois et cinq minutes.

DOUCHES CHAUDES. — Les *douches chaudes* ont tantôt des effets essentiellement *sédatifs* et tantôt des effets essentiellement *toniques*, suivant le degré de température de l'eau, la force de percussion et la durée. Plus la température se rapproche de 37°, plus les effets sédatifs sont importants ; plus elle s'en écarte, plus ils s'atténuent, et ils finissent par céder la première place aux effets toniques. La douche très chaude, au-dessus de 40°, est essentiellement tonique. Les douches chaudes sédatives sont données avec faible percussion et leur durée peut être de une, deux, trois et cinq minutes.

On peut donner des douches chaudes progressives (de 36° à 39° ou 40°), prolongées. Ces douches toni-sédatives donnent de bons résultats chez les pyloriques.

Les douches chaudes toniques seront courtes ainsi que les douches froides, et la percussion sera plus considérable que pour les précédentes. Les douches chaudes prolongées sont mal supportées et elles ne peuvent être utilisées qu'exceptionnellement.

Nous avons déjà indiqué que l'action toni-sédative de l'hydrothérapie est toujours obtenue dans les diverses applications que nous venons d'étudier. Cependant le plus souvent l'un des facteurs de cette action complexe l'emporte sur l'autre. Or il se présente très souvent des cas dans lesquels il s'agit à la fois de calmer et de tonifier également; et il est toujours désirable de pouvoir donner dans la même

séance à l'un et à l'autre effet autant d'importance qu'on le désire. On a cherché une combinaison des douches chaudes et des douches froides répondant à ces desiderata et on a obtenu les *douches écossaises* dont nous avons maintenant à parler.

Douches écossaises. — On appelle *douche écossaise* un procédé consistant à faire suivre la douche chaude d'une douche froide.

L'application de la douche chaude peut avoir pour but de *préparer* le malade à l'action de la douche froide en le réchauffant. Elle peut avoir pour but d'obtenir des *effets sédatifs* plus ou moins importants auxquels on associe les *effets toniques* de la douche froide.

La douche chaude ou modérement chaude sera donnée suivant les indications habituelles, elle aura une durée de une, deux, trois minutes d'après l'importance que l'on désirera donner aux effets sédatifs. La douche froide tonique suivra immédiatement, et elle sera de cinq à vingt secondes suivant les cas.

La douche écossaise est souvent utilisée comme *procédé d'entraînement* pour habituer les malades à la douche froide qu'ils supporteraient parfois difficilement d'emblée.

Toutes les douches mobiles générales sont appliquées le plus souvent de la façon suivante. Le malade, préparé par un exercice modéré ayant pour but d'élever la température de la surface cutanée, se déshabille rapidement et passe dans la salle de douche. Il se place à quelques mètres (3 mètres environ) de la tribune où se trouve le doucheur. Ce dernier enveloppe immédiatement son client d'un nuage d'eau sous faible pression pour atténuer la sensibilité cutanée. Il dirige ensuite le jet sur la partie postérieure du corps, généralement de bas en haut, puis sur la face antérieure et sur les côtés, toujours dans le même sens. Pendant ce temps-là le malade tourne sur lui-même, présentant les différentes parties de son corps dans l'ordre indiqué. L'opération se termine par un jet très percutant sur les pieds. Le doucheur doit tenir compte des prescriptions formulées par le médecin, mais à titre d'indications fondamentales seulement. En effet il se réglera sur la réaction de chaque malade sous la douche pour interrompre ou prolonger chaque opération. Dès qu'il constatera une légère teinte rosée des téguments succédant à la pâleur primitive, due à la vaso-constriction, il arrêtera l'opération, car la réaction est commencée et elle va s'accentuer de plus en plus.

Après les différentes douches toniques : froides, écossaises, etc., le malade sera essuyé avec un linge un peu grossier et frictionné assez

vigoureusement dans le but d'augmenter la réaction et de stimuler l'action tonique.

Inversement, après les douches tièdes ou après tout autre procédé ayant pour but d'obtenir des effets sédatifs prépondérants, le malade sera essuyé délicatement avec un linge fin ; on évitera la plus légère friction.

L'exercice, toujours modéré, est utile après les douches toniques, le repos est nécessaire après les douches sédatives.

Nous n'avons pas à décrire l'installation de la douche, mais nous devons signaler l'importance de l'appareil *hydro-mélangeur*, car les résultats dépendent en grande partie de cet appareil.

Un bon mélangeur doit réunir les conditions suivantes : permettre le passage brusque de l'eau très chaude à l'eau très froide, ou progressivement d'une température à une autre, être constant dans ses résultats.

La façon d'administrer une douche varie non seulement d'un malade à l'autre, mais encore suivant les saisons, suivant l'état atmosphérique et enfin suivant les dispositions présentes du malade.

On recherchera pour les gastropathes les *effets stimulants* et *toniques* de la douche générale (en particulier de la douche froide courte) lorsqu'il s'agira soit de relever la tonicité musculaire dans les cas d'*atonie générale* congénitale ou acquise, soit de stimuler l'influx nerveux dans les cas d'*asthénie générale*, soit enfin d'augmenter la richesse du sang en globules rouges dans les cas d'*anémie*.

On utilisera les *effets sédatifs* de la douche générale (en particulier de la douche tiède prolongée) pour combattre la prédisposition et la facilité qu'ont certains malades à faire des *spasmes musculaires* divers (spasme de l'estomac, spasme de l'intestin, etc.). On aura recours à ces mêmes effets dans le but de calmer l'*hyperexcitabilité du système nerveux* que présentent un grand nombre de névropathes.

Les effets sédatifs de la douche générale trouveront encore leur emploi dans un grand nombre de *dyspepsies secondaires*, dues à des crises aiguës ou subaiguës, ou encore à un état d'irritation permanent, provoqué par des troubles divers (lithiase biliaire, lithiase rénale, néphroptose, hépatoptose, etc.)

Entre ces deux procédés extrêmes : la douche froide courte et la douche tiède prolongée, que nous prenons pour types, il y a place pour une variété infinie de douches, nous permettant de passer, par des degrés insensibles, des effets les plus toniques aux effets les plus sédatifs. Il y a là des ressources inépuisables permettant d'appliquer

l'hydrothérapie dans une variété infinie de cas, suivant chaque malade.

Douches locales. — Les différentes douches générales, dont nous venons de parler, représentent les procédés hydrothérapiques les plus fréquemment employés dans le traitement des gastropathies, mais leur action est très souvent renforcée par l'application de certaines *douches locales* et notamment de la *douche épigastrique.*

Douche épigastrique. — Le plus souvent la douche locale est de même nature que la douche générale, mais il n'en est pas toujours ainsi.

En effet, s'il est vrai que la plupart des gastropathes présentant de l'atonie musculaire générale ont également de l'atonie gastrique, néanmoins on rencontre parfois de l'atonie générale avec de l'hypersthénie gastrique, et inversement de l'hyperexcitabilité générale avec de l'atonie gastrique.

Dans ces cas spéciaux, on appliquera la douche générale excitante ou calmante suivant qu'il s'agira d'obtenir des effets stimulants ou calmants, et on administrera localement la douche locale qui conviendra à l'état particulier de l'estomac.

Les différentes *douches épigastriques* peuvent être *froides*, *tièdes*, *chaudes*, *écossaises.* Elles ont localement des effets toniques, sédatifs, antiphlogistiques, révulsifs, etc., absolument particuliers et que l'on ne peut obtenir avec les douches générales de même nature.

Pour toutes ces douches, on n'utilise que le jet brisé très divisé, avec percussion très faible. On peut employer avec avantage la pomme d'arrosoir qui permet d'administrer la douche sous forme de pluie fine, avec percussion excessivement faible ou presque insensible.

La *douche épigastrique froide*, courte, avec très faible percussion, a des effets stimulants qui peuvent être utilisés dans les cas d'*atonie gastrique*, de *dilatation* sans spasme pylorique, de *gastroptose*, d'*hypochlorhydrie.* La douche épigastrique froide est très mal supportée et il sera toujours préférable d'avoir recours à la douche épigastrique soit chaude, soit écossaise.

La douche épigastrique *tiède* ou modérément *chaude*, prolongée, sans percussion sensible, convient dans les cas d'*hypersthénie gastrique*, de *spasme pylorique*, d'*hyperchlorhydrie.*

Douche intrastomacale. — Nous signalons la *douche intrastomacale*, dont nous sommes loin de recommander l'emploi. Cette douche se donne froide, tiède, chaude, écossaise, à l'aide d'un tube ordinaire ou du tube de Einhorn. Cette douche agirait directement sur la muqueuse gastrique, mais elle peut être dangereuse.

Douche abdominale. — Outre la douche épigastrique, on peut avoir recours à différentes douches locales, notamment lorsqu'il s'agit, dans les nombreux cas de dyspepsies secondaires, de stimuler certains organes de l'abdomen. Citons : la *douche abdominale*, la *douche hépatique*, la *douche splénique*, la *douche lombaire*, la *douche périnéale*, la *douche ascendante*, le *lavage intestinal*, la *douche vaginale*, la *douche utérine*, etc.

Piscine. — Avec la *piscine*, on obtient des effets toni-sédatifs absolument analogues à ceux de la douche, mais beaucoup plus atténués, puisque l'élément percussion fait défaut.

Il y a des piscines à *eau dormante* et des piscines à *eau courante*. On utilise soit l'*eau ordinaire*, soit une *eau minéralisée*.

Il y a des piscines *froides*, *tièdes* et *chaudes*.

Avec la *piscine froide* (de 9 à 34°), on obtient surtout des *effets toniques*, d'autant plus accentués que l'immersion est plus courte et que l'eau est plus froide.

La durée de l'immersion sera toujours très courte, de deux secondes à une minute. Il conviendra de plonger résolument dans l'eau de la piscine.

Pendant toute la durée du bain, le malade devra agiter les bras et les jambes, ou mieux encore nager.

La réaction se faisant plus difficilement qu'avec la douche, il conviendra de préparer avec plus de soin le malade. Dans ce but, on a recours aux *bains de vapeur*, aux *étuves sèches* ou *humides*, *aux exercices* déterminant la sudation. Pour nous, le procédé de choix doit être la *douche chaude progressive* de 36 à 40°, ou 45°, qui permet de préparer le malade sans danger et sans fatigue à l'immersion dans la piscine froide. Au sortir de la piscine, le sujet sera frictionné vigoureusement avec des linges chauds. Il devra ensuite faire un exercice modéré ou s'envelopper de couvertures chaudes.

La *piscine froide* convient dans les cas que nous avons indiqués pour la douche froide. Elle trouve son application utile lorsqu'il s'agit de malades trop sensibles à l'action de la douche froide.

La piscine froide peut être à eau dormante ou à eau courante. Le refroidissement est plus intense dans l'eau courante, et les effets toniques sont plus considérables aussi.

Les *piscines tempérées* (34 à 36°), ou modérément *chaudes* (36 à 38°) sont destinées à obtenir surtout des effets sédatifs et décongestifs. La durée de l'immersion est prolongée : vingt minutes, trente minutes, une heure, une heure et demie et plus.

Elles ont cette supériorité sur les bains que les malades peuvent facilement faire de l'exercice dans la piscine et nager : pour cette raison, ils sont plus toniques que les bains pris à la même température, bien qu'ayant également des effets sédatifs. Les *piscines minérales* et surtout les piscines à *eau courante*, tièdes ou chaudes, donnent des effets encore plus toniques, bien qu'associés aux mêmes effets sédatifs, que ceux que l'on obtient par l'usage des piscines d'eau ordinaire et d'eau dormante.

La *piscine chaude*, de même que la douche chaude, produit surtout des effets toniques ; la durée doit être courte.

Les indications de la piscine dans les gastropathies sont, d'une façon générale, les mêmes que celles de la douche.

Bains. — Avec le bain, les effets toniques (déjà moins manifestes avec la piscine) diminuent encore d'importance, tandis que les effets sédatifs sont plus considérables que ceux que l'on obtient avec le bain de piscine analogue. En effet, non seulement l'élément percussion fait défaut, mais encore le malade est condamné à une immobilité absolue, ou ne peut faire que quelques mouvements très limités.

On doit distinguer le *bain général*, le *demi-bain* et le *bain local.*

Bains généraux. — Ces bains sont excessivement variés : *bains de baignoire simples*, *bains de rivière*, *bains de mer*, *bains minéraux*, *bains médicamenteux.*

Les *bains froids* (18° à 34°) sont *plus toniques que les autres bains*, ils le sont d'autant plus qu'ils sont plus courts et que l'eau est plus froide.

Les *bains tempérés* ou *chauds* (34 à 36°) sont surtout *sédatifs* ; ils le sont d'autant plus que leur durée est plus prolongée (vingt, trente à soixante minutes et parfois plus).

Les *bains très chauds* (au-dessus de 37°) sont *moins sédatifs* que les précédents, ils sont *plus toniques*. De plus, ils sont *révulsifs*.

Les bains sont à *eau dormante* ou à *eau courante*. Les bains à eau courante sont plus toniques que les bains à eau dormante.

Les *bains de rivière* et les *bains de mer*, que nous plaçons ici, sont de véritables bains de piscine naturels et doivent se rapprocher de la piscine par leurs effets. Cependant leur température ne descend pas aussi bas que celle de la piscine froide. Ces bains, surtout au-dessous de 18°, ont des effets toniques prépondérants. Ils doivent être courts, de quatre à six minutes. Pendant toute leur durée, le malade doit s'agiter ou nager. Pour les bains de mer, il faut en outre tenir compte de leur minéralisation et de la percussion due au mouvement des vagues.

Immédiatement après ces bains, il convient de placer les différents *bains minéraux* naturels, qui ont encore des *effets toniques* importants, à côté de leurs *effets sédatifs plus ou moins accentués* et *parfois prépondérants*.

Il est facile de donner plus d'importance, soit aux uns, soit aux autres de ces effets, en faisant varier la température, la durée et la composition du bain. Bien plus, si l'on peut user de *bains minéraux à eau courante*, les effets toniques deviennent plus importants qu'avec les mêmes bains à eau dormante.

Les *bains de baignoire simples* conviennent surtout pour l'hydrothérapie à domicile. Si leurs effets toniques sont presque sans importance, il n'en est pas de même de leurs effets sédatifs qui sont parfois trop manifestes. Pour accentuer les effets de ces bains, on ajoute souvent à l'eau quelque substance permettant d'obtenir des *bains médicamenteux*. Les bains de son, de tilleul, de gélatine sont excessivement sédatifs. Les bains de sel, les bains sulfureux, les bains iodés, etc., sont essentiellement toniques.

D'une façon générale, le bain a une action plus importante que la douche sur la *diurèse*. Le bain froid ou frais la facilite plus que le bain chaud.

Les indications des bains généraux dans le traitement des gastropathies sont excessivement variées ; le praticien se guidera dans son choix d'après les effets qu'il conviendra d'obtenir dans les différents cas que nous avons exposés à propos de la douche. Cependant certains dyspeptiques, atteints de dermatoses, seront soumis de préférence à certains bains minéraux ou médicamenteux : bains sulfureux, bains alcalins, bains arsenicaux, etc.

Demi-bains. — Les demi-bains conviennent à certains malades, notamment lorsqu'il s'agit de décongestionner la partie supérieure du corps. Ils permettent d'appliquer l'hydrothérapie à des *congestifs*, à des *cardiaques*, à des *pulmonaires*, pour lesquels toute autre pratique serait contre-indiquée. Les demi-bains peuvent être donnés froids, tièdes ou chauds. Les demi-bains *froids* ont une action révulsive et stimulante. Leur durée est de une à cinq minutes, leur température de 9 à 34°. Le malade doit s'agiter dans le bain. Ils ont pour but de combattre l'atonie des divers organes de l'abdomen et en particulier de l'estomac. Les demi-bains *tièdes* (34 à 36°) prolongés vingt à trente minutes sont sédatifs et conviennent aux gastropathes hypersécréteurs et spasmodiques.

Les demi-bains *chauds* (36 à 38°) sont décongestifs et dérivatifs, ils

permettent de combattre la congestion, la douleur et l'inflammation de l'estomac.

Les demi-bains conviennent dans le traitement de quelques affections chroniques ou aiguës de l'estomac pour lesquelles la douche serait contre-indiquée. Pour prendre un demi-bain, le malade est plongé dans l'eau jusqu'à la base du thorax, laissant émerger le haut du corps. Il importe qu'il fasse de l'exercice avant et après le bain pour faciliter la réaction.

Bains locaux. — Bain de siège. — Parmi les *bains locaux*, seul le bain de siège doit retenir notre attention. Ce bain peut être *froid*, *tiède* ou *chaud*. Comme pour les autres bains, on peut employer l'*eau dormante* ou l'*eau courante*.

Afin de ne pas gêner la circulation, le malade doit étendre ses jambes lorsqu'il est assis dans l'appareil spécial destiné à l'administration des bains de siège.

L'action du bain de siège est analogue localement à celle des différents bains généraux de même nature, dont nous avons parlé. C'est ainsi que les bains de siège froids déterminent des effets excitants et révulsifs au niveau des régions immergées. Bien plus, ces effets ne restent pas limités aux seuls organes du petit bassin, mais se transmettent également aux autres organes de l'abdomen : foie, intestin, estomac, etc. On peut donc par les bains de siège *froids* (9 à 12°) d'une durée de deux à cinq minutes agir sur l'atonie ou la congestion des divers organes de l'abdomen.

Les bains de siège *tièdes* (34 à 36°), prolongés pendant une demi-heure, une heure et plus, sont sédatifs et antiphlogistiques. Ils agissent localement et sur les divers organes de l'abdomen. On les emploie pour combattre la congestion, le spasme et l'excitation de ces organes abdominaux et en particulier de l'estomac et de l'intestin.

Les bains de siège *chauds* (39 à 42°) sont toniques et congestifs. Ils peuvent être utilisés pour attirer le sang vers les organes du petit bassin et déterminer le retour, souvent nécessaire, du flux cataménial ou du flux hémorroïdal.

Les malades doivent faire un exercice modéré avant et après chaque application de bain de siège.

Tub. — Le seul avantage du *tub* est de pouvoir faire des applications hydrothérapiques fréquentes à domicile. C'est le procédé hydrothérapique dont les effets sont les plus atténués. Ces effets ne peuvent avoir de valeur que par leur répétition ; aussi l'usage du tub doit être journalier ou presque journalier.

Avec le tub, on peut pratiquer soit des *affusions*, soit des *lotions*.

Pour l'affusion, le malade étant placé dans le tub, vaste cuvette en zinc, reçoit sur tout le corps l'eau *froide*, *tiède* ou *chaude*, que lui lance avec un broc un aide. C'est une réduction de la douche. Les effets sont de même nature que ceux des douches de même température.

La *lotion* se pratique avec une éponge imbibée d'eau *froide*, *tiède* ou *chaude* que l'on exprime sur toute la surface du corps. On débute par la nuque, puis on mouille la poitrine et les membres. Pour les membres, on commence aux extrémités.

Les indications du tub sont les mêmes que celles de la douche générale, que nous avons déjà données.

Drap mouillé. — Les divers procédés qui nous restent à étudier sont un peu spéciaux et diffèrent de ceux dont nous nous sommes occupés jusqu'ici.

Le drap mouillé s'applique *tordu* ou *non tordu*.

Drap mouillé tordu. — Le *drap mouillé tordu* a des effets *sédatifs*. Pour appliquer ce procédé, le malade déshabillé se place sur un lit spécial recouvert de toiles imperméables. Un drap ordinaire est plongé dans de l'eau à la température de la chambre, puis tordu et exprimé avec soin. On glisse rapidement ce drap sous le malade et on ramène les extrémités au-devant de son corps, de façon à l'envelopper complètement, sauf la tête. On pratique avec le drap de légères frictions sur tout le corps. Le malade est enveloppé de couvertures de laine. La pénible sensation de froid du début ne tarde pas à être remplacée par une sensation de chaud et de calme. On laisse ensuite ce drap quelques minutes (deux à trois), puis on le retire pour essuyer le malade légèrement et le vêtir chaudement.

Le drap mouillé tordu peut convenir aux gastropathes nerveux excités, spasmodiques qui ne peuvent supporter les autres procédés.

Drap mouillé non tordu. — Pour le *drap non tordu* ou ruisselant, le procédé est le même, sauf que le drap n'est pas exprimé au sortir de l'eau et qu'on le glisse ruisselant sous le malade. On obtient par ce procédé des effets *antithermiques* et *toni-sédatifs*. On l'emploie dans certaines pyrexies pour abaisser la température centrale. On l'utilise aussi pour remplacer l'action tonique de la douche ou de la piscine, lorsque ces dernières ne peuvent pas être administrées.

Maillots. — On utilise le *maillot sec* et le *maillot humide*.

Maillot sec. — Le *maillot sec* est un procédé de *sudation* pour préparer les malades à l'action de la douche ou de la piscine froides. Il

est assez difficilement supporté et ses indications sont des plus restreintes.

On applique le maillot sec de la façon suivante : le malade est étendu sur un lit et recouvert de couvertures de laine qui l'enveloppent jusqu'au cou. La sudation ne tarde pas à apparaître, et le malade est soumis tout en sueur à la douche froide ou à la piscine froide.

Maillot humide. — Le *maillot humide* détermine la sudation accompagnée d'effets sédatifs importants.

Il diffère du précédent en ce que le malade est enveloppé d'un drap mouillé avant d'être recouvert des couvertures de laine.

Le *demi-maillot humide* détermine les mêmes effets, mais localisés aux régions sur lesquelles il est appliqué.

Ceinture humide. — La ceinture humide est souvent employée dans les affections de l'abdomen, et notamment dans les maladies d'estomac aiguës ou chroniques. Elle détermine des effets *antiphlogistiques, sédatifs* et *révulsifs.*

Pour l'appliquer, on prend une large bande de toile recouvrant les organes sur lesquels on veut agir et pouvant faire trois à quatre fois le tour du corps. Cette bande est trempée dans l'eau à la température de la chambre, puis exprimée avec soin. On l'applique exactement autour de l'abdomen, puis on place au-dessus une toile imperméable la débordant en haut et en bas ; on place sur cette toile imperméable une ceinture de flanelle de même largeur et on serre le tout avec un bandage de toile assez fort. La compression doit être assez considérable. Cette ceinture peut être gardée quelques heures, toute une nuit ou toute la journée.

Compresses humides. — Les compresses humides, appliquées de la même façon que la ceinture humide, ont des effets semblables. On les appelle alors *compresses chauffantes.* Ces compresses sont très souvent employées pour combattre le spasme du pylore et la congestion de l'estomac. Elles peuvent être gardées quelques heures ou toute la nuit. Ces compresses sont faites avec un linge de toile plié en quatre, de la grandeur de la région épigastrique. Elles sont recouvertes d'un taffetas gommé et d'une couche d'ouate par-dessus lesquels on place un bandage de toile assez forte, faisant le tour du corps et exactement appliqué, un peu serré même.

On utilise encore les compresses humides, différentes des précédentes en ce qu'elles ne sont pas exprimées au sortir de l'eau. Ces compresses, appliquées avec un bandage de corps et renouvelées dès qu'elles s'échauffent, déterminent des effets antiphlogistiques et anti-

thermiques locaux, utilisables dans certaines affections inflammatoires de l'estomac.

Irrigation continue. — L'irrigation continue peut se faire avec de l'eau froide ou avec de l'eau chaude.

L'irrigation froide continue est applicable dans quelques cas d'inflammation aiguë de l'estomac comme antiphlogistique et antithermique local. Un vase rempli d'eau froide est placé au-dessus du lit du malade, une compresse est placée sur la région épigastrique, les autres régions étant préservées. L'eau s'écoule goutte à goutte par un siphon ou par une simple mèche de gaze plongeant dans l'eau.

Appareils à circulation d'eau. — On peut employer dans quelques cas le *thermophore*, appareil à circulation d'eau continue.

L'eau très chaude (au-dessus de 40°) stimule les fonctions de l'estomac et convient aux hypochlorhydriques.

L'eau tiède convient aux hyperchlorhydriques et aux pyloriques.

Sac à glace. — Le sac à glace est employé pour combattre les hémorragies, les vomissements, les gastrites aiguës.

La glace, placée dans une vessie caoutchoutée, est appliquée sur la région épigastrique et laissée à demeure.

Il faut placer entre les téguments et le sac à glace un morceau de flanelle pour éviter la mortification des tissus par le froid. Malgré cette précaution, une grande surveillance est nécessaire si l'on veut éviter les escarres. Le *sac à glace de Chapmann* appliqué dans la région dorsale influence les fonctions de l'estomac en les stimulant lorsqu'il reste longtemps en place.

Douche sous-marine. — La *douche sous-marine* est un procédé spécial, obtenu par l'administration de la douche à travers l'eau du bain. Le malade plongé dans l'eau reçoit, par un conduit placé au fond de la baignoire, une douche dont la percussion est très atténuée par l'eau du bain. L'eau de la baignoire s'échappant au fur et à mesure, on réalise de plus le bain à eau courante. La douche sous-marine peut être froide, tempérée ou chaude.

La douche sous-marine froide a des effets surtout stimulants et toniques.

La douche sous-marine tempérée ou modérément chaude, très employée, a pour but de combattre la douleur ou le spasme. Elle a des effets surtout sédatifs et antiphlogistiques. La percussion de l'eau étant très atténuée, on obtient des effets comparables à ceux d'un massage abdominal léger par effleurages, frictions et vibrations.

CHAPITRE V

LE MASSAGE ABDOMINAL DANS LE TRAITEMENT DES DYSPEPSIES

Par le Dr FERNAND CAUTRU

ancien interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les agents physiques capables d'être appliqués au traitement des dyspepsies gastro-intestinales, le massage, déjà utilisé autrefois d'une façon empirique, tient aujourd'hui une place importante et scientifiquement établie.

Mais pour bien en comprendre la valeur, il est indispensable de connaître son action physiologique. Celle-ci diffère un peu selon la technique employée, et les indications en découlent.

Nous aurons donc, dans ce chapitre, à nous occuper : 1° de l'*action physiologique du massage de l'abdomen* ; 2° de sa *technique* ; 3° de ses principales *indications et contre-indications.*

C'est avec intention que nous employons le terme de *massage abdominal* et non de massage de l'estomac ou de l'intestin, car si ces deux organes doivent quelquefois être massés spécialement, le massage purement local est rarement utile. En effet, la vitalité du tube digestif est bien plus sous la dépendance de la circulation et de l'innervation abdominales, du tonus de tout le ventre, du bon fonctionnement des glandes annexes, que sous l'action de tel ou tel faisceau musculaire, tel ou tel territoire vasculaire localisé à un point quelconque de l'appareil gastro-intestinal. Voilà pourquoi nous pensons que le massage doit porter, quelle que soit son indication, sur le *ventre* avant tout, sauf dans certaines contre-indications. Nous y reviendrons d'ailleurt au cours de cet article et nous allons déjà voir tout à l'heure, en parlans de son action physiologique, qu'il est impossible de concevoir autrement la question du massage appliqué aux dyspepsies.

I. — ACTION PHYSIOLOGIQUE DU MASSAGE DE L'ABDOMEN.

D'une façon générale, le massage est un excitant d'ordre physique auquel réagissent les nerfs, les muscles (striés ou lisses, rouges ou blancs, chacun selon sa forme particulière de contraction) et par suite le système vaso-moteur.

La modification imprimée par le massage retentira donc sur la motricité et sur la circulation des organes.

A cette action, qui est une réaction physiologique, s'ajoute un effet passif sur des tissus qui n'ont pas de contractilité : le tissu adipeux, le tissu conjonctif. La rupture des cellules adipeuses, obtenue par certaines manœuvres de massage, mobilise leurs éléments qui se répandent dans le tissu conjonctif où ils entrent dans la circulation intime, emportés sans doute par les leucocytes qui sont les agents de cette circulation intracellulaire dont est presque totalement faite la nutrition des tissus.

Le tissu conjonctif lui-même subit l'action du massage avec une passivité qui donne à ses éléments des orientations différentes et modifie en les accélérant les échanges leucocytaires qui sont les facteurs de la composition de la lymphe.

S'il est une région du corps où le massage devra produire d'une façon complète les modifications que nous venons d'indiquer, c'est certainement dans la cavité abdominale, si riche en organes contractiles et si largement vascularisée.

L'abdomen, à ce point de vue, peut être ramené à un système neuro-musculaire, différencié en deux appareils :

1° Neuro-musculaire digestif ;

2° Neuro-musculaire sanguin.

L'appareil *neuro-musculaire digestif* gouverne la motricité et le tonus gastro-intestinal : il peut le maintenir *normal* ou pécher par excès (spasme) ou par défaut (atonie).

L'appareil *neuro-musculaire sanguin* régit la circulation abdominale : il est très instable et capable de vaso-dilatation ou de vaso-constriction qui retentissent sur la circulation générale et sur la pression artérielle.

L'appareil *neuro-musculaire digestif* et l'appareil *neuro-musculaire sanguin*, lorsqu'ils sont en harmonie, réalisent le fonctionnement physiologique des organes de la digestion (sécrétion, digestion, absorption, défécation) en même temps que l'équilibre statique des organes de la cavité abdominale.

Ils concourent à ce but, grâce aux avertissements que leur transmettent les réflexes sécrétoires, moteurs et vaso-moteurs des tuniques intestinales.

Que le système nerveux devienne trop excitable, ces réflexes, dépassant le but, produiront des spasmes. Inversement, l'asthénie nerveuse sera suivie d'atonie.

Atonie et *spasme*, ces deux modalités pathologiques fonctionnelles des organes abdominaux constituent les deux plus importantes indications du massage qui est en effet une arme à double tranchant, grâce aux procédés différents qu'il comporte et dont les effets peuvent être diamétralement opposés.

De même que l'atonie et le spasme sont des formes vicieuses de l'activité nerveuse, de même c'est par une modification de cette activité que le massage agira.

Nous retrouverons ce mode d'action à chaque pas dans l'étude que nous ferons du massage abdominal : 1° sur la *digestion* et l'absorption ; 2° sur la *circulation* abdominale et générale.

Action sur la digestion.

L'action sur le réflexe sécrétoire gastrique est évidente ; lorsqu'il est tardif ou incomplet, le *massage excitatif* de l'estomac hâte son apparition et augmente ses effets.

Inversement, un réflexe trop rapide et exagéré sera ramené à une plus juste mesure par un *massage sédatif*.

Le séjour des aliments dans l'estomac est généralement diminué par le massage, en même temps qu'est assuré un contact plus intime des aliments avec le suc gastrique.

Les expériences comparatives de Chpoliansky, de Rubens Hirschberg montrent que si les aliments sont évacués de l'estomac au bout de trois heures quand on a fait un massage de dix minutes, ils ne le sont qu'au bout de quatre heures, sans massage.

Nous-même, employant le procédé de Mathieu (1), nous avons vérifié cette action évacuatrice du massage.

Or l'évacuation de l'estomac dans l'intestin dépend de l'état neuromusculaire du pylore.

Cet orifice doit s'ouvrir au moment convenable pour permettre au chyme acide d'arriver dans le duodénum et d'y provoquer la sécrétion pancréatique nécessaire aux actes suivants de la digestion. On peut donc

(1) Voy. CAUTRU, *Le Ventre*, t. II (en préparation), et Thèse Paris, 1894.

induire que le massage de l'estomac n'en provoque pas la fermeture, mais plutôt le relâchement qui coïncide alors avec la contraction des fibres longitudinales de la paroi stomacale.

Tel est l'effet normal physiologique dont la rapidité et le sens général seuls sont accentués par le massage.

Mais que, pour des motifs que nous n'étudierons pas ici, vienne à se réaliser un spasme pylorique, accompagné ou non d'atonie gastrique, serons-nous désarmés ? Non, car ce spasme, d'origine réflexe, nous le calmerons par un massage sédatif de la région pylorique (effleurage, vibrations), et le contenu de l'estomac se videra dans l'intestin.

Ce qu'il nous importe de retenir ici, c'est l'action efficace du massage sur les mouvements de l'estomac.

Sur l'intestin, les effets seront de même ordre, nous pouvons l'admettre, bien que nous n'ayons pas ici les mêmes moyens de contrôle. Par le massage, nous régulariserons les réflexes sécrétoires biliaire, intestinal, et en particulier le réflexe acide de Pawlow, nous favoriserons la progression du chyme dans les replis de l'intestin grêle en combattant, selon les cas, ses spasmes ou son atonie. Nous empêcherons son trop long séjour dans le gros intestin, lorsqu'il sera devenu le bol fécal. Mais déjà nous aurons modifié la constitution de ce bol fécal, en assurant une meilleure absorption des aliments transformés au niveau de la muqueuse intestinale.

L'absorption est en effet heureusement modifiée par le massage abdominal. A l'appui de cette affirmation, nous ne citerons que les expériences de Rubens Hirschberg sur le salol, qui apparaît dans les urines une heure plus tôt après un massage de l'abdomen.

Cette accélération de l'absorption est un corollaire de l'accélération de la circulation sanguine, ou plutôt de l'augmentation du débit de sang dans les vaisseaux de l'abdomen, augmentation dont nous allons étudier le mécanisme et les importants effets.

Néanmoins l'action la plus nette et la plus importante du massage sur le tube digestif est la régularisation du tonus gastro-intestinal.

Action sur la circulation.

Le massage abdominal est un régulateur de la circulation locale et par conséquent générale. Certaines manœuvres en effet (foulements, malaxations, pétrissage profond) font baisser la pression sanguine, momentanément par leur action sur les plexus nerveux abdominaux, puis d'une façon durable par leur action diurétique. Elles

font ainsi disparaître la pléthore des organes du ventre, ce qui explique leur mode d'action dans certaines dyspepsies congestives, avec foie gros par exemple. D'autres manœuvres (hachures, frictions et vibrations superficielles) augmentent la pression sanguine et le nombre des pulsations.

La régularisation de ces deux circulations, locale et générale, s'obtient grâce à un mécanisme de *balancement entre la circulation périphérique et la circulation viscérale,* mécanisme de défense démontré par les expériences de François-Franck, et dont nous avons étudié l'application au massage abdominal, dans un travail antérieur (1). Bien qu'elles ne semblent pas au premier abord se rattacher à l'étude des dyspepsies, nous rappellerons ici les conclusions de ce travail, car en réalité le massage agit dans ce genre d'affection bien plus par l'intermédiaire de la circulation que par une action locale pure. Aussi la régularisation de la tension sanguine générale amènera-t-elle la régularisation des fonctions abdominales et par conséquent digestives. Voici ces conclusions :

1° Le massage abdominal est *curatif de l'hypertension passagère* (migraine prémenstruelle et dyspeptique, fausse angine de poitrine, dyspepsie toxi-alimentaire, chlorose, etc.), *préventif de l'hypertension permanente* (angine de poitrine, ménopause et ses complications digestives, présclérose, etc.), et *utile dans l'artériosclérose confirmée.*

2° Il *augmente la diurèse* par l'intermédiaire des vaso-moteurs abdominaux (nerfs splanchniques) qui assurent une circulation plus active dans le rein et dans le foie, *favorise l'élimination des poisons* et *facilite les phénomènes d'osmose.*

3° Il agit par voie réflexe en mettant en jeu les vaso-moteurs abdominaux et périphériques par un mécanisme préétabli qui consiste essentiellement en un phénomène de *balancement entre la circulation périphérique et la circulation abdominale.*

4° Il *soumet ainsi l'appareil vasculaire à une gymnastique* qui, en lui conservant son élasticité, retarde l'évolution de l'artériosclérose et assure aussi le bon fonctionnement du système sanguin digestif.

II. — MANUEL OPÉRATOIRE DU MASSAGE ABDOMINAL.

Le malade sera placé sur un lit dur, abordable des deux côtés ; il aura le siège un peu élevé, les cuisses en demi-flexion sur le bassin et

(1) Cautru, Mode d'action du massage abdominal sur l'hypertension artérielle (*Archives générales de médecine,* 17 mai 1904).

dans une légère abduction; il respirera librement; en un mot, il devra mettre et maintenir sa paroi abdominale en état de relâchement complet.

Le médecin se place en général à droite du malade, debout ou assis, mais en tout cas de façon à être légèrement penché en avant pendant le massage, afin de pouvoir donner, sans trop de fatigue, la force nécessaire. Il se servira de poudre de talc, qui facilite le glissement des mains en faisant disparaître la moiteur de la peau.

Il est toujours bon de recommander au malade d'uriner avant la séance de massage.

Le massage abdominal comprend :

1° Le massage total du ventre ;

2° Le massage de l'intestin ;

3° Le massage de l'estomac.

Massage du ventre.

Même dans les affections très nettement limitées à l'estomac ou au gros intestin, il est bon, comme nous l'avons dit plus haut, de commencer par un massage du ventre, et ceci pour plusieurs raisons :

D'abord il faut agir sur la circulation abdominale et sur les plexus nerveux, si l'on veut modifier l'état anatomique de tel ou tel organe ; ensuite, l'estomac, si c'est lui que l'on masse, étant en grande partie caché sous les côtes, ne pourra être atteint complètement que par l'intermédiaire de la masse intestinale ; de plus, les affections de l'estomac s'accompagnent presque toujours d'un trouble du côté de l'intestin grêle (défaut d'absorption et d'assimilation), du gros intestin (constipation ou diarrhée); enfin, le massage du ventre aura souvent pour grande utilité de tonifier les muscles, dans certains cas très affaiblis, de la paroi, devenue impropre à son rôle de sangle abdominale.

Le massage du ventre agit en outre sur le foie et le pancréas, dont il active le fonctionnement.

Il peut être superficiel ou profond.

1° **Massage abdominal superficiel.** — Il sera *calmant* ou *excitant*.

a. Massage superficiel calmant. — Il comprend l'*effleurage* et les *vibrations superficielles*.

Effleurage. — L'*effleurage* est une sorte de frôlement pratiqué avec la face palmaire des deux mains qui agissent simultanément, de

telle façon qu'une main recommence son mouvement avant que l'autre ne l'ait terminé. Cette manœuvre s'emploie dans les cas où il y a sensibilité de l'abdomen, douleur et crises gastriques et doit toujours précéder un massage profond.

Voici, par exemple, en cas de douleur vive au creux épigastrique, douleur, comme on le sait, si fréquente chez les dyspeptiques, ce que nous conseillons de faire : le médecin, placé à la droite du malade, pose à plat sa main droite sur le creux de l'estomac, les doigts dirigés vers le sein gauche et servant en quelque sorte de pivot autour duquel tourne la paume de la main. Celle-ci se dirige alors de la fourchette du sternum en bas et à gauche, suivant le bord inférieur des fausses côtes. Pendant que la main droite descend vers la gauche, la main gauche fait un mouvement semblable, mais avec la pulpe des doigts et en descendant vers la droite.

Cette manœuvre doit être faite très rapidement, de façon que la région douloureuse soit toujours en contact avec la paume de la main ou la pulpe des doigts.

L'anesthésie se produit assez vite et nous avons vu maintes fois, par ce procédé, cesser des crises gastriques d'une extrême violence au bout de dix à quinze minutes. Ce massage sédatif ou calmant est en quelque sorte instinctif et il s'est pratiqué de tout temps. Que de fois le médecin arrivant auprès d'un malade atteint de gastralgie, nerveuse ou symptomatique, le trouve se frictionnant avec les mains la région douloureuse. La pratique médicale qui consiste à frictionner doucement l'abdomen des jeunes enfants atteints de coliques, avec des huiles plus ou moins médicamenteuses, agit autant par ce massage léger que par l'absorption douteuse du médicament.

Vibrations superficielles. — A côté de l'effleurage, nous faisons jouer un rôle très important, et dans certains cas prépondérant, aux vibrations superficielles. Rien n'est sédatif comme ce massage qui se pratique en imprimant à la main, posée à plat sur la région douloureuse, une sorte de tremblement produit par la tétanisation volontaire des muscles du bras. Cette manœuvre amène après quelques instants une détente nerveuse générale qui produit, selon les cas, la sédation locale d'une névralgie, la disparition de vomissements tenaces, d'un hoquet incoercible ou de certaines contractures douloureuses des fibres musculaires lisses telles, par exemple, que la contracture du pylore ou un spasme du gros intestin.

b. Massage superficiel excitant. — Ce massage consiste en une série de percussions digitales, de hachures, de tapotements légers,

ayant pur but de réveiller l'action glandulo-musculaire endormie des organes du ventre.

Voici comment nous avons procédé pour démontrer l'action de ce mode de massage sur les glandes de l'estomac.

Après avoir fait aux malades un tubage en série, c'est-à-dire après leur avoir extrait et analysé une certaine quantité de suc gastrique, plusieurs fois en une heure et demie après l'ingestion du repas d'épreuve ordinaire — pain et thé, — nous faisions pendant la présence de ce repas dans l'estomac un massage excitant, interrompu seulement par les diverses extractions du suc gastrique. Or, nous constations une extraction plus facile du liquide, arrivant à flots par la sonde, et une accélération de la digestion, tous les chiffres se rapprochant des chiffres normaux de l'analyse.

Nous avons, en outre, maintes fois répété cette expérience de laboratoire qui montre que la moindre excitation produite sur la paroi abdominale d'un chien à fistule gastrique fait sortir abondamment le liquide sécrété.

On doit admettre que les sucs intestinaux, biliaire et pancréatique, participent à cette suractivité de sécrétion, le massage excitant ne pouvant agir sur l'une sans agir sur l'autre, puisque toutes sont solidarisées par la circulation et l'innervation.

2° **Massage abdominal profond.** — Ce massage comprend : les *foulements* ou *pressions*, le *pétrissage*, les *hachures fortes*, les *vibrations profondes*.

Foulements ou pressions. — Ces mouvements se font en appuyant les mains à plat sur l'abdomen, dont on déprime la paroi profondément, mais doucement, pour ne provoquer ni surprise ni douleur ; on laisse alors la paroi revenir sur elle-même et l'on recommence ainsi plusieurs fois. On peut n'employer qu'une seule main ou les deux mains placées l'une près de l'autre et agissant alternativement. Celles-ci changent de place et opèrent successivement au niveau de l'estomac et des différentes parties de l'intestin.

A ce simple foulement peut s'adjoindre, soit un mouvement de rotation de la main, dont la face palmaire, ne faisant qu'un avec la peau de l'abdomen, déprime la masse intestinale dans le sens des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire de la droite à la gauche du malade, soit un mouvement de propulsion alternative de cette masse, de droite à gauche et de gauche à droite.

Ce mouvement a une double action, locale et générale : il remplace le brassage des aliments insuffisamment fait par le muscle stomacal

chez les dyspeptiques ; il supplée aux contractions péristaltiques de l'intestin, et, agissant sur la circulation abdominale, amène un retentissement très net sur la circulation générale.

C'est le procédé qu'il convient d'employer chez les hypertendus.

Pétrissage. — A côté des foulements, nous placerons le pétrissage qui n'en est qu'une variété d'ailleurs et dont l'action physiologique est la même.

Comme son nom l'indique, il s'agit dans ce mouvement, de malaxations, soit à l'aide des poings fermés et promenés alternativement sur les différentes parties du ventre, soit à l'aide des mains successivement ouvertes et fermées et qui saisissent et relâchent perpétuellement les régions avec lesquelles elles se trouvent en contact. Il faut faire ces différents mouvements avec une grande souplesse de toutes les articulations des doigts et du poignet, afin d'éviter la brusquerie qui rendrait ce traitement désagréable au malade.

Hachures. — Les hachures se font avec le bord cubital des mains qui, mues par les articulations très souples des poignets et placées parallèlement, frappent l'une après l'autre d'un coup plus ou moins fort la paroi abdominale. Pour rendre les hachures moins désagréables, il est bon de tenir les doigts écartés, et de les laisser retomber sur le petit doigt, au moment du choc, qui se trouve ainsi très amorti.

Les hachures sont très douloureuses et contre-indiquées chez les sujets atteints soit de dyspepsie avec gastralgie, soit d'entérite ou de névralgie simple de la paroi abdominale. Elles sont mal supportées par les sujets nerveux. Aussi ne les emploie-t-on jamais d'emblée sans avoir fait un diagnostic abdominal complet, et, lorsqu'on les croit indiquées, sans les avoir fait précéder d'un massage calmant superficiel, puis profond et doux.

Leur action locale, cela est facile à comprendre, se manifeste surtout sur les muscles de la paroi abdominale, mais aussi, directement, et par action réflexe sur les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin, mouvements très nettement visibles chez les sujets maigres.

Leur action physiologique générale est diamétralement opposée à celle du massage profond par frottements, pression et pétrissage. Il accélère le pouls et augmente momentanément la pression artérielle.

Vibrations profondes. — Les vibrations profondes diffèrent des vibrations superficielles en ce qu'elles s'accompagnent d'un mouvement de foulement, d'une pression plus ou moins forte de la région abdominale en contact avec la main. Cette manœuvre n'est autre

qu'un tremblement, plus ou moins rapide, communiqué par le bras et l'épaule à la paume de la main ou à l'extrémité des doigts servant de conducteurs. Une excellente manœuvre consiste, lorsqu'on veut faire participer aux bénéfices du massage le diaphragme et les organes placés sous sa voûte, à faire faire au malade de fortes inspirations et des expirations prolongées, les mains du médecin étant posées à plat sur le creux épigastrique. Elles suivent les mouvements d'expansion et de dépression de la paroi, et font pendant ce temps-là des vibrations aussi rapides que possible.

On a préconisé pour ce genre de massage d'ingénieux instruments appelés vibrateurs. Ils sont commodes, utiles même dans certains cas, mais, à mon avis, et au dire des malades, ils ne peuvent remplacer les vibrations manuelles.

L'action physiologique des vibrations profondes est une action sédative. Elle tend à abaisser la pression artérielle et à diminuer le nombre des pulsations.

La durée d'un massage abdominal total ne doit pas excéder cinq à six minutes chez les sujets faibles, quinze à vingt chez un sujet encore solide.

Massage de l'intestin.

Le massage de l'intestin grêle ne présente rien de spécial à signaler. Ce n'est autre chose que ce que nous venons de décrire en parlant du massage abdominal. Quant au massage du gros intestin, qu'il s'agisse de constipation ou de diarrhée, voici quelles sont les manœuvres que nous préconisons :

Nous plaçant à droite du malade, nous commençons par le massage de l'S iliaque que nous faisons de haut en bas à l'aide de la main droite, pendant que la main gauche, fortement appuyée sur le côté droit de l'abdomen, immobilise, en la refoulant vers la gauche du malade, la région intestinale massée. Ce massage se compose de pressions, de foulements, de secousses imprimées à l'intestin par l'extrémité des doigts qui descendent du coude gauche du côlon, sur le trajet de l'S iliaque, et a pour but de déplacer les gaz et les matières contenues dans cette partie de l'intestin en les dirigeant vers le rectum.

Puis nous passons au massage du cæcum et du côlon transverse. Chez la plupart des dyspeptiques, en dehors même des malades atteints de diarrhée chronique ou de constipation avec ou sans entérite muco-membraneuse, le cæcum est douloureux à la pression. Aussi doit-on commencer doucement le massage de cette région délicate par un

sorte de palper à l'aide de l'extrémité des doigts et du bord cubital de la main ; on sent alors ou des matières dures, causes de la douleur, ou chez les diarrhéiques, un bruit de gargouillement dû à la présence de gaz et de liquide dans une poche atone. Il faut joindre à ce palper quelques vibrations dont l'effet anesthésique ne tarde pas à se produire. Puis on passe à des manœuvres plus profondes et plus énergiques, soit avec l'extrémité des doigts réunis en cône et animés d'un double mouvement de foulement et de rotation, soit avec les poings fermés que l'on enfonce doucement l'un après l'autre en suivant pas à pas tout le trajet du gros intestin, du cul-de-sac cæcal à l'S iliaque.

Le Dr Berne conseille de masser le fond de la vésicule biliaire à l'aide de pressions douces qui auront pour but l'excrétion de la bile dans l'intestin. On devra y ajouter le massage du foie qui se fera grâce à des mouvements profonds d'inspiration et d'expiration, les deux mains situées à plat, l'une en avant, l'autre en arrière de la région hépatique, pratiquant une énergique expression de cette région.

Les angles droit et gauche du côlon échappent à nos manœuvres. Pour essayer de les atteindre, il faut placer les mains comme si l'on voulait rechercher un rein flottant et on imprime aux deux mains ainsi placées, l'une en avant, au niveau du flanc, l'autre en arrière, un mouvement de rotation et de vibration qui pénètre jusqu'à la région cachée sous les côtes, près du foie à droite, de la rate à gauche.

On peut aussi faire, sur tout le trajet du gros intestin, des hachures, des tapotages plus ou moins profonds qui ont plus spécialement pour but d'exciter la contractilité musculaire de la paroi et de l'intestin, les manœuvres précédemment décrites, foulement, pétrissage, etc., s'adressant surtout à la circulation profonde des vaisseaux de l'abdomen et à la marche des matières et des gaz vers le rectum; les vibrations s'adressant à l'élément nerveux et musculaire également.

Massage de l'estomac.

Lorsque dans le massage abdominal on visera plus spécialement l'estomac, il suffira de se rendre compte de l'effet que l'on veut obtenir. On se rappellera que le massage superficiel calmant, décrit ci-dessus, agit dans les gastralgies d'origine nerveuse, les contractures du pylore, les crises gastriques symptomatiques, les sensations de

brûlure, de pesanteur, de gonflements pénibles accompagnant les digestions, qu'on peut faire ce massage dans tous les types chimiques, avant ou après le repas, et qu'il n'a aucune contre-indication. Il se compose d'un effleurage léger, de vibrations superficielles du creux épigastrique, de frictions douces de toute la région de l'estomac, même sur les côtes et les fausses côtes de l'espace de Traube.

Cette friction de la peau amène assez rapidement une sensation de détente nerveuse, de chaleur agréable, et la douleur ne tarde pas à disparaître.

Le *massage superficiel excitant* fait au niveau de la région gastrique sous forme de tapotements légers, de hachures, etc., pourrait être appelé, que l'on nous passe l'expression, « apéritif » ou « digestif » selon qu'on le pratique avant ou après les repas.

On l'emploie aussi dans les cas d'atonie gastro-intestinale, dans l'hypopepsie et surtout chaque fois qu'il y a ralentissement de l'évolution digestive. Il est contre-indiqué dans l'ulcère en évolution, le cancer, dans les dyspepsies douloureuses, les gastrites aiguës et chaque fois que l'évacuation est trop rapide ou la sécrétion glandulaire exagérée.

Le *massage profond* de l'estomac comprend les manipulations faites plus spécialement au niveau de la grande courbure et du creux épigastrique, mais, nous le répétons encore, c'est par le massage du ventre que l'on agit surtout, quelle que soit la dyspepsie. Celui-ci amène des changements continuels de pression sanguine abdominale et générale ainsi qu'en témoignent les recherches de Stapfer et les nôtres. Il active la circulation qui finit par se régulariser. Les stases veineuses sont supprimées et la bonne nutrition des parois gastro-intestinales assure un fonctionnement glandulaire régulier. Chez des pléthoriques dont les digestions pénibles (pesanteurs, gaz, brûlures, rougeur de la face, etc.) n'étaient dues en somme qu'à un trouble dans l'osmose au niveau des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale, nous avons souvent remarqué que tout rentrait dans l'ordre après quatre ou cinq massages et dès que la poussée diurétique s'était produite.

Toutefois, dans les grandes dilatations de l'estomac, en dehors naturellement des cas de sténoses pyloriques permanentes plus ou moins complètes et qui sont du ressort de la chirurgie, il y a intérêt à pratiquer quelques manœuvres un peu spéciales ayant pour but de tonifier la tunique musculaire de l'estomac et d'aider l'évacuation gastrique.

Le *massage tonique* se fait à l'aide des frictions, des foulements, des pressions avec tremblements, des malaxations, des hachures, des vibrations profondes, etc. Un excellent mode de malaxation est le suivant : On se place à gauche du malade que l'on prie de se pencher légèrement sur le côté droit, afin de permettre à la grande courbure de se dégager un peu de l'espace de Traube pour se rapprocher de la ligne médiane. Plaçant alors les deux mains à plat et parallèlement au niveau de l'hypocondre gauche du malade, le médecin, la pulpe des doigts en avant et les pouces en arrière, cherche en quelque sorte à saisir à pleines mains l'organe dilaté.

Le *massage évacuateur* se fait à l'aide de pressions avec mouvements de tremble, exécutés de gauche à droite. Rubens Hirschberg conseille d'écarter les doigts d'une des deux mains dans les espaces interdigitaux et de former ainsi une sorte de peigne que l'on promène profondément de la grande courbure vers le pylore.

Nous employons le plus souvent avec succès les vibrations profondes, notre main droite étant placée aussi haut et aussi profondément que possible sous les fausses côtes droites, de façon à exciter la contraction des fibres musculaires lisses de l'estomac.

L'action tonique du massage profond est démontrée par la diminution progressive de la dilatation qui disparaît à la longue, les analyses successives du suc gastrique indiquant en même temps une amélioration parallèle dans le travail glandulaire.

Quoi qu'il en soit des procédés du massage appliqué à l'abdomen, il sera souvent indispensable qu'ils soient exécutés par le médecin ou au moins sous sa direction, celui-ci pouvant seul apprécier les indications, qui changent si souvent d'un jour à l'autre avec l'état du malade.

III. — INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU MASSAGE ABDOMINAL.

Nous en avons déjà parlé au cours de cet article. Rappelons-les et précisons-les en quelques lignes. Elles varient naturellement selon le genre de dyspepsie et nécessitent une technique différente suivant les cas.

Le *massage superficiel calmant* trouvera son application dans les gastralgies, les crises gastriques d'origine nerveuse pure ou symptomatique, les contractions spasmodiques du pylore, de l'intestin avec ou sans entérite muco-membraneuse, l'aérophagie chez laquelle il

précédera un massage profond, les vomissements, le hoquet, etc...

Le *massage superficiel excitant* s'emploie dans tous les cas d'atonie gastro-intestinale, dans les hypOsténies, chaque fois qu'il faut, en un mot, réveiller la fonction musculo-glandulaire endormie. Il peut être fait, soit de suite après le repas : il achève alors la digestion en provoquant une abondante sécrétion du suc gastrique et en activant les contractions péristaltiques; soit longtemps après les repas, devenant ainsi un adjuvant du massage profond tonique et évacuateur.

Il est contre-indiqué chaque fois qu'il y a hyperesthésie du tube digestif, dans l'hyperchlorhydrie, dans l'ulcère et le cancer de l'estomac, dans les gastrites aiguës ou subaiguës, dans l'entérite muco-membraneuse avec spasmes.

Le *massage profond* trouvera ses indications générales dans les troubles circulatoires et moteurs de l'appareil digestif, dans l'atonie gastro-intestinale avec ou sans constipation ou diarrhée, dans la pléthore des hypertendus quel que soit le chimisme stomacal. Il s'agit de malades dont la muqueuse gastro-intestinale est en état de congestion anormale et chez lesquels le massage profond, grâce à la diurèse abondante qu'il provoque, permet aux phénomènes osmotiques de se faire normalement et facilite le fonctionnement hépato-pancréatique.

Chez les asthéniques sans hypertension, le massage n'agit qu'à la longue, en réveillant les glandes et la musculature endormies, excitant l'appétit et facilitant l'assimilation des aliments, qui amène en quelques mois une augmentation du poids et de la résistance des sujets. Il faut, chez les affaiblis, être prudent dans les manœuvres de massage. On les masse toujours trop longtemps et trop fort. Si une séance de massage chez un sujet fort, hypertendu, pléthorique, peut durer quinze à vingt minutes, chez un hyposthénique elle ne doit pas dépasser cinq à six minutes et doit être suivie d'un repos plus ou moins prolongé.

Tout le monde est d'accord pour admettre l'efficacité du *massage profond* dans la constipation simple, mais les avis sont partagés lorsque celle-ci est compliquée d'entérite muco-membraneuse avec ou sans fausse diarrhée. Nous pensons, en nous basant sur un grand nombre d'observations, que le massage peut rendre de grands services, pourvu qu'il soit bien appliqué. Tout d'abord on devra ne l'employer que dans la forme chronique, en dehors des phases aiguës ou subaïgues. Comme cette affection reconnaît la plupart du temps pour cause

une affection gastrique, la constipation ou un fonctionnement insuffisant du foie, le massage guérira l'effet en faisant disparaître la cause. De plus, cette maladie est fréquente chez les arthritiques congestifs où elle coïncide et alterne souvent avec d'autres manifestations de la même diathèse, telles que : migraines, hémorroïdes, dyspepsie congestive, congestions hépatique, rénale, appendiculaire (appendicite médicale) (1), etc... Or le massage abdominal, régulateur de la circulation locale et générale, est particulièrement indiqué dans ces cas-là. Seulement on devra être prudent et commencer la séance par un massage vibratoire, calmant, antispasmodique, avant les manœuvres plus fortes du massage profond.

Nous nous sommes permis de dire quelques mots du massage dans les troubles intestinaux, bien que ce livre ne traite que des affections de l'estomac, mais ces différentes maladies du tube digestif ont de telles relations entre elles qu'il est impossible d'en séparer les traitements. Combien de fois la constipation chronique, ou au contraire la diarrhée, l'entérite muco-membraneuse ne sont-elles pas la cause ou les conséquences d'une dyspepsie gastrique, latente ou accusée, avec ou sans fermentations anormales ?

En terminant, nous tenons, en effet, à répéter que le massage de l'estomac, surtout en tant que massage du ventre, est un régulateur de l'économie tout entière par l'intermédiaire des nerfs et des vaisseaux de l'abdomen, nerfs et vaisseaux qui sont les mêmes pour tous les organes de la digestion.

(1) Société de thérapeutique, séance du 25 janvier 1905.

CHAPITRE VI

LES INDICATIONS DE L'ÉLECTROTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

Par le Dr Louis Delherm
ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les premières applications de l'électrothérapie dans les affections du tube digestif ont été effectuées au XVIIIe siècle, dès l'apparition de la machine statique.

Depuis cette époque déjà lointaine, des méthodes très diverses ont tour à tour été préconisées par un grand nombre d'auteurs.

Il serait donc peut-être intéressant d'en esquisser l'histoire, mais nous craindrions de sortir quelque peu du cadre qui nous a été tracé. Cette étude elle-même du reste n'aurait pas une grande valeur pratique, parce que la pathologie du tube digestif a subi dans ces derniers temps des modifications telles, qu'il est impossible de savoir à quel genre d'affection entendue selon la conception moderne, était destinée telle ou telle ancienne méthode de traitement.

Aussi devant cette difficulté nous bornerons-nous seulement à décrire quelques procédés récents, et ceux qu'avec Laquerrière nous avons essayé d'adapter aux acquisitions cliniques de ces dernières années.

NOTIONS D'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

Avant d'exposer les indications de l'électricité dans le traitement des différentes affections de l'estomac, nous pensons qu'il est nécessaire, pour en expliquer et en justifier l'emploi, d'entrer dans quelques considérations physiologiques, esquissées d'après les travaux classiques, et aussi d'après les expériences inédites que nous avons effectuées avec le Dr Laquerrière.

I. — Action excito-motrice.

L'excitation est portée sur la séreuse. — La doctrine classique en physiologie veut que l'estomac réponde inégalement aux *excitations*

électriques suivant le point où on les localise : la région pylorique étant la plus *excitable*, et l'*excitation* allant en décroissant à mesure qu'on se rapproche du cardia. D'après Lurderitz et Erb, les contractions survivent à l'excitation, et progressent vers le pylore d'une manière péristaltique.

Avec Laquerrière, nous avons repris ces expériences, et nous avons vu que lorsqu'on porte les deux rhéophores, reliés à une bobine faradique, sur la face antérieure de l'organe, on le voit entrer en contraction. Cette contraction est localisée surtout aux deux pôles, et est plus accusée avec la bobine à fil fin qu'avec la bobine à fil gros, plus marquée à la région pylorique que vers le cardia; nous avons pu même inscrire à l'aide des ballons conjugués de Morat sur le cylindre inscripteur, les modifications obtenues (1).

En substituant au courant faradique le courant continu, nous avons constaté avec quelques milliampères : 1° au pôle positif, une stricture perpendiculaire à l'organe, qui l'intéresse sur toute sa circonférence et divise l'estomac en deux poches séparées par un collet plus ou moins étroit; 2° au pôle négatif, une élevure parallèle à la direction de l'estomac, parfois de quelques millimètres de hauteur.

Ce sont les fibres longitudinales de l'organe qui la constituent, alors qu'au contraire au positif ce sont les fibres circulaires qui paraissent entrer en action.

Ces modifications, peu nettes chez les petits herbivores, sont très visibles chez le chien, et d'autant plus marquées qu'on se rapproche du pylore.

Quand on place une électrode en un point quelconque du corps et une autre sur l'estomac, on observe, selon le pôle actif, les phénomènes que nous venons de décrire pour chacun d'eux un particulier.

Électrisation intragastrique. — Depuis que Pepper et Kussmaul construisirent la première sonde intragastrique, de nombreux auteurs, parmi lesquels Bocci, Bardet, etc., étudièrent les contractions de l'estomac produites par ce mode d'excitation.

Ewald, entre autres, a vu très nettement les contractions de l'organe; il en est de même d'Einhorn qui avait noté des contractions perpendiculaires à la grande courbure.

Meltzer vint plus tard mettre en doute les faits admis par ses devanciers, et il soutint que notamment la faradisation n'avait aucune action sur la musculature de l'organe.

En présence de ces résultats discordants, nous avons, avec Laquer-

(1) Laquerrière, Delherm et Beauchant, Note préliminaire sur l'Électrophysiologie. *Soc. d'Électrothérapie*, fév. 1902.

rière, repris cette étude, en nous servant du ballon conjugué de Morat relié à un tambour, et armé de deux petites électrodes disposées de telle sorte, qu'après insufflation du ballon, elles venaient se placer au contact de la muqueuse.

Avec le courant continu même porté à 50 milliampères, nous n'avons obtenu aucune contraction.

Avec le courant faradique bobine à fil fin, bobine à fil gros (chariot de Tripier), le résultat a été absolument identique.

Nous en concluons que lorsque les deux électrodes sont portées dans l'estomac, il n'y a aucune contraction visible de l'organe.

Un pôle est placé dans l'estomac, l'autre pôle sur la séreuse, ou en un point quelconque de l'organisme. — Lorsqu'une électrode est placée sur la muqueuse stomacale et l'autre sur la séreuse, se produit-il des contractions stomacales?

Einhorn résout la question par l'affirmative, Meltzer par la négative ; ce dernier prétend que la muqueuse gastrique oppose au courant une résistance infranchissable. Nos expériences avec Laquerrière, nous ont donné des résultats comparables à ceux qui ont été obtenus par Einhorn.

Avec le courant continu, 30 ou 40 milliampères, lorsque l'électrode gastrique est négative, l'extragastrique positive, on obtient une stricture perpendiculaire à l'axe de l'estomac.

Quand l'électrode extragastrique placée sur la séreuse est négative, on note la réaction particulière du négatif que nous avons exposée plus haut.

Avec le courant faradique, surtout la bobine à fil fin, nous avons eu de très belles contractions de la musculature stomacale.

Lorsque l'électrode externe est non sur la séreuse, mais en un point quelconque du corps, les réactions sont identiques respectivement pour chaque pôle à celles que nous venons de décrire ; elles sont plus marquées avec le courant faradique bobine à fil fin qu'avec aucun autre courant, et plus accusées quand l'électrode intragastrique est rapprochée du pylore.

Électrisation de l'estomac à travers les parois. — Bordier (de Lyon) a étudié l'action de la franklinisation hertzienne quand on l'applique sur la paroi abdominale, et il en a inscrit les résultats sur le tambour à l'aide des ballons de Morat.

Il a constaté qu'à chaque étincelle correspondait un mouvement du style ; cette expérience montre que sous cette influence, l'estomac subit des variations de tension et de volume, qui sont provoquées par les contractions des muscles abdominaux.

Nous avons fait des recherches de même ordre avec le courant faradique et le courant galvanique. Avec le faradique, nous avons noté les mêmes résultats que ceux obtenus par Bordier avec la franklinisation, nous ne pensons pas du reste avoir pu provoquer des contractions des muscles lisses de l'estomac, mais seulement de la paroi.

Avec le galvanique et de larges électrodes, on observe aussi les mêmes constatations, à l'ouverture et à la fermeture du courant, et le tracé inscrit sur le cylindre traduit seulement la contraction des muscles de la paroi.

Est-ce à dire que l'estomac est inexcitable à travers l'abdomen intact ? Nous ne le pensons pas, et nous estimons au contraire qu'il se produit dans certaines conditions des contractions de l'organe, non pas à l'ouverture ou à la fermeture, mais pendant le passage du courant, phénomène dont nous avons montré l'existence sur les fibres lisses en général et notamment sur l'intestin (1).

Pour mettre ce phénomène en évidence, nous avons pratiqué une laparotomie médiane, qui nous permettait de recouvrir et de découvrir à volonté la région pylorique.

Lorsque la paroi était rabattue sur l'estomac, nous placions une électrode au dos, une autre, plus petite, reliée au positif sur les téguments au-dessus de la région pylorique.

Le courant était amené à 20, 40 milliampères progressivement, on maintenait cette intensité pendant quelques instants, on arrêtait ensuite le courant, on rabattait latéralement la paroi de chaque côté de l'incision, et l'on pouvait voir une stricture des plus nettes, perpendiculaire au grand axe de l'organe.

Cette contraction ne se produisait pas lorsque l'électrode active était reliée au pôle négatif.

Nous avons vérifié s'il s'agissait bien d'une contraction provoquée par le courant, en maintenant sous nos yeux la partie de l'estomac, que nous excitions à travers la paroi, en rabattant pendant l'application, incomplètement, cette dernière sur l'organe.

Ces modifications se produisent seulement lorsque l'électrode active a une très petite surface, que la densité du courant est considérable, et l'intensité élevée.

Action des courants appliqués au niveau du cou au-devant des pneumogastriques. — Van Braàm, Honkgeest, Morat ont montré que la faradisation tétanisante des pneumogastriques au niveau

(1) Laquerrière et Delherm, *Annales d'Electrobiologie* et *Soc. de Biol.*, 1903.

du cou, en appliquant directement les électrodes sur le nerf, produisait des contractions stomacales et des mouvements péristaltiques, et ils concluent que ces nerfs sont accélérateurs de la motricité.

Nous avons refait l'expérience, et nous sommes arrivés au même résultat ; nous avons en outre galvanisé les nerfs avec un courant de 10 milliampères et nous avons vu se produire des mouvements péristaltiques que nous avons pu inscrire sur un cylindre enregistreur.

Mais en thérapeutique ce n'est pas directement sur les nerfs, c'est à travers les téguments que se fait l'application. En agissant ainsi peut-on arriver à provoquer des contractions ? Nous avons fait l'expérience avec le courant continu et faradique ; parfois nous avons obtenu des mouvements péristaltiques, mais pas d'une manière absolument constante, aussi nous ne pouvons avoir une opinion ferme à ce sujet.

II. — Action sur la sécrétion.

1° ***Les deux pôles sont appliqués sur les parois (creux épigastrique et dos)***. — 1° *Courant continu*. — Les applications électriques à travers les téguments peuvent exciter la sécrétion des glandes salivaires. Il n'était donc pas impossible *a priori* que les glandes de la muqueuse gastrique fussent influencées par les courants. Cette hypothèse a été reconnue vraie par Montegazza, qui a fait sécréter des intestins de grenouille ; par Onimus et Legros qui, sur des chiens fistulés, ont noté une augmentation très manifeste de la sécrétion. Plus récemment Hoffmann, dans le laboratoire de Riegel à Giessen, a fait de très nombreuses expériences qui ont toutes montré, à la suite des applications du courant galvanique, une hypersécrétion manifeste de l'estomac. Chez des chiens fistulés, il a pu voir par exemple, que dans un temps donné avant le passage du courant, il s'écoulait par la fistule une certaine quantité de liquide avec la réaction neutre. Il fit passer 40 milliampères pendant sept minutes, et il s'écoula une plus grande quantité de liquide à réaction acide. De la lecture de quelques tableaux qu'il a dressés, il résulte que, toujours, il y a après l'application une augmentation notable de la quantité et de l'acidité du suc gastrique, qui se rapproche très sensiblement du suc normal, fournit toutes les réactions de l'HCl et digère la fibrine.

Ewald a également vu cette augmentation de la quantité du suc gastrique élaboré.

2° *Courant faradique*.— L'étude de l'action de la faradisation a moins

tenté les auteurs; pourtant il est très vraisemblable que la faradisation doit avoir une bonne influence sur la sécrétion gastrique pour deux raisons : la première est que la faradisation de certaines glandes comme la glande mammaire active la sécrétion de cette glande; la deuxième, que le massage de l'abdomen, qui est en tous points comparable à la faradisation, produit certainement une hypersécrétion des glandes du tube digestif, ainsi qu'il ressort de recherches de quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer : Cautru, Berne, Colombo. Ce dernier notamment, dans le laboratoire de F. Franck, a vu que la sécrétion, avec un massage de quinze minutes, était très abondante. Quoique l'expérience ne paraisse pas avoir été faite, nous ne doutons pas qu'on obtienne les mêmes résultats de la faradisation.

2° ***Un des pôles est placé dans l'estomac, l'autre pôle à la paroi.*** — Depuis longtemps on s'était demandé si l'électrisation interne n'avait pas une influence plus marquée sur la sécrétion, et Bocci entre autres songea à placer une électrode dans l'œsophage, dans l'espoir d'avoir une action plus directe sur la muqueuse gastrique. La même étude a été reprise par Ravé. Einhorn, dans plusieurs mémoires, s'est efforcé de montrer que soit la galvanisation, soit la faradisation intragastrique avaient une influence manifeste non seulement sur l'augmentation de la quantité de suc gastrique, mais encore sur la qualité de ce suc : l'auteur s'est du reste entouré de toutes les précautions, et notamment il fait la part de l'activité sécrétoire qui peut être produite par le seul fait que l'on introduit la sonde dans l'estomac; et ses expériences ont eu lieu sur des individus qui avaient jeuné, et auxquels, au moment de l'expérience, il faisait avaler un verre d'eau. Les conclusions de cet auteur sont des plus formelles, et pour lui, il est certain que la fonction sécrétoire de l'estomac est notablement augmentée par ce mode d'excitation.

Dans un travail des plus documentés, Goldbaum, élève de Reichmann, a de nouveau étudié cette question; il est arrivé du reste à des conclusions un peu différentes; d'après cet auteur, la faradisation n'aurait pas d'action appréciable sur la sécrétion, et seule la galvanisation, lorsque le pôle négatif est dans l'estomac, serait capable d'augmenter l'activité sécrétoire de cet organe, en quantité et en teneur en HCl.

3° ***Le pôle est appliqué au cou au niveau du pneumogastrique.*** — On sait depuis longtemps que la faradisation du pneumogastrique à nu produit une augmentation de la sécrétion gastrique : Pawlow et Schauta ont pu en effet, avec la faradisation, obtenir ainsi une

certaine quantité de suc gastrique. Dans la pratique des applications électriques, on ne met naturellement pas le nerf à nu, l'excitation se pratique à travers la paroi ; il serait donc intéressant de connaître la réaction de l'estomac, malheureusement les expériences décisives sont peu nombreuses.

Nous dirons seulement que Regnier a pu obtenir des modifications favorables au point de vue quantitatif et qualitatif.

Quant aux autres applications électriques, on ne connaît pas non plus leur action sur la sécrétion.

III. — Action sur la sensibilité.

L'action des courants sur la motricité et sur la sécrétion ont une grande importance sans doute, mais étant donnée cette conception qui chaque jour progresse davantage, que l'état de sensibilité de l'estomac, c'est-à-dire la manière dont le système nerveux viscéral du malade réagit aux troubles stomacaux, est bien plus importante encore, il est intéressant de savoir si les différents courants peuvent avoir une action analgésiante suffisante pour justifier leur emploi en thérapeutique.

On sait depuis longtemps que les algies superficielles sont manifestement calmées par la faradisation, les étincelles de statique, de haute fréquence, aussi nous n'insisterons pas sur ce point, et nous nous étendrons davantage sur les algies profondes.

Ces algies profondes, ainsi qu'il ressort des travaux de J.-Ch. Roux, semblent localisées au plexus solaire.

Alors qu'à l'état normal ce plexus n'accuse aucune sensibilité, et est comme un centre silencieux de la vie intime (Poincaré), qui préside au fonctionnement de l'estomac et des viscères abdominaux ; à l'état pathologique, il devient parfois douloureux, et il est très probable, dans certains cas, que cette irritabilité qui lui est transmise par ses fibres centripètes ou par voie centrale (neurasthénie, etc.) provoque des troubles de la sécrétion de la motricité, de la sensibilité, etc. Cette hypothèse que nous énonçons — après d'autres du reste (J.-Ch. Roux, Laignel-Lavastine) — se vérifie pour d'autres parties de l'organisme, c'est ce qui se passe, par exemple, toutes proportions gardées, lorsqu'une articulation est douloureuse : les muscles qui l'environnent entrent immédiatement en état de contraction défensive, et au bout de peu de temps ne tardent pas à perdre de leur tonicité et à entrer en atrophie.

Cette irritabilité douloureuse du plexus solaire peut être améliorée

ou guérie, comme nous l'avons vu maintes fois avec Laquerrière, grâce au courant continu utilisé avec des intensités élevées, appliquées pendant un temps très long. Nous avons agi somme toute sur la « névralgie du plexus » comme nous le faisons d'habitude quand nous nous trouvons en présence d'une névralgie quelconque, d'une sciatique aiguë par exemple, où nous utilisons le courant continu à haute dose, avec des résultats d'autant meilleurs que la douleur est plus accentuée.

Comme on pourra le voir plus loin, nos résultats ont été très encourageants, et nous pensons que ce procédé peut rendre en thérapeutique des services des plus utiles.

Nous ignorons du reste ce que deviennent les troubles de la sécrétion quand l'irritabilité du plexus solaire a disparu ; étant données leur variabilité et leur instabilité, leur importance est des plus restreintes, et l'on s'accorde actuellement à n'en tenir qu'un compte très limité dans la physiologie pathologique et l'évolution clinique des affections gastriques.

HYSTÉRIE GASTRIQUE

I. — Troubles de la sensibilité.

La région prégastrique peut être le siège de troubles de la sensibilité cutanée, provoqués par la névrose, qui le plus souvent constituent la seule manifestation de l'hystérie, et parfois coexistent avec d'autres troubles de même nature.

Ces accidents sont toujours le fruit d'une suggestion consciente ou inconsciente, qu'il s'agit de détruire par une persuasion bien comprise.

Or, l'électricité est un agent de persuasion de tout premier ordre, qui permet de renforcer la suggestion par la parole, par une intervention effective, dont l'énergie est graduable à volonté, dont l'application sans danger peut être répétée aussi souvent qu'il est nécessaire.

Les *algies* plus ou moins vagues de la région prégastrique qui apparaissent sans relation avec la digestion, sont d'ordre purement psychique, et qui viennent si souvent se surajouter à des troubles réellement dus au mauvais fonctionnement de l'organe ; l'*hyperesthésie*, les *points hystérogènes*, la *gastralgie hystérique* ne résistent que très rarement à une ou plusieurs séances de faradisation révulsive (1).

Pour pratiquer la *faradisation révulsive*, il est nécessaire d'avoir : 1° un appareil faradique muni d'une bobine à fil fin et à trembleur

(1) On peut également faire des étincelles de statique, des effluves de haute fréquence, etc.

rapide ; 2° un pinceau métallique de Duchenne ou un rateau de Tripier.

Si on utilise le pinceau, il faut relier une des bornes de la bobine à une plaque ou à un transport qu'on place en un point quelconque du corps, le sternum par exemple. Si l'on utilise le rateau — qui produit une révulsion plus énergique que le balai — les deux bornes de la bobine doivent être reliées aux deux bornes de l'appareil. On enduit ensuite la partie sur laquelle on va intervenir d'une légère couche de vaseline, afin de permettre le glissement rapide de l'instrument sur les téguments.

Tout étant ainsi préparé, on actionne le trembleur, on enfonce d'une certaine quantité la bobine secondaire dans le primaire, et on promène rapidement sur la région l'instrument révulseur, pendant quatre ou cinq minutes environ.

Il est facile, en rapprochant ou en éloignant la bobine secondaire du primaire, de graduer l'intensité du courant, qui doit être telle que, pendant l'opération, le sujet doit ressentir une sensation assez vive. L'intervention doit laisser la peau dans un état de rubéfaction plus ou moins marquée, selon la volonté de l'opérateur.

Nous avons pour ainsi dire toujours observé après une bonne séance — il ne faut pas craindre de faire une révulsion très énergique — une atténuation considérable, et même la disparition complète des phénomènes douloureux.

En voici du reste l'explication. Il est une loi de physiologie générale qui veut qu'une douleur d'une intensité donnée est toujours calmée, partiellement, ou d'une façon complète, quand on provoque ou quand apparaît une douleur plus violente.

Avec la faradisation énergique, c'est exactement ce que nous faisons. A la douleur perçue par le malade, nous substituons pendant un temps plus ou moins court une douleur beaucoup plus vive.

Quand nous arrêtons le courant, nous faisons constater au patient que sa douleur première, spontanée et provoquée, est atténuée ou disparue. Nous le lui montrons en exerçant des pressions sur la région naguère douloureuse.

Dès qu'il s'en est rendu compte, dès qu'il voit la possibilité d'être calmé, l'œuvre de la persuasion par la parole a fait un grand pas.

Dans la suite la douleur apparaît de nouveau parfois, mais il est rare qu'elle atteigne l'acuité première, et au bout de quelques séances, sauf bien entendu chez les malades qui sont rebelles à toute rééducation, on obtient une guérison complète.

Quand il s'agit d'une *anesthésie* à la piqûre ou au pincement, une application faradique énergique est toujours perçue par le malade. Elle provoque un réveil de la sensibilité, qu'on met à profit, pour faire percevoir des excitations beaucoup plus faibles.

La *faim nauséeuse*, la *faim douloureuse*, la *faim angoissante* sont également justiciables du même traitement.

Dans l'*anorexie hystérique*, il est préférable de pratiquer la galvanisation des pneumogastriques au cou, en plaçant les tampons entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien droit et gauche, et en faisant, pendant une dizaine de minutes, un courant de 5 à 10 milliampères.

II. — Troubles moteurs.

Vomissements nerveux. — Les vomissements nerveux constituent une des manifestations les plus rebelles à toute intervention thérapeutique.

Lorsque tous les procédés pharmaceutiques ont échoué, on soumet en général les malades à l'isolement, qui très souvent, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, fait disparaître ces vomissements.

Mais si théoriquement l'isolement est un excellent procédé, dans la pratique sa réalisation n'est pas sans présenter quelques difficultés, et nous pensons qu'on ne devrait le prescrire que lorsqu'un essai convenable de l'électrisation aurait été fait, car l'électricité judicieusement appliquée en restreindra à notre avis les indications.

D'autre part, dans d'autres cas, les vomissements ne sont pas assez graves pour nécessiter l'isolement, et l'électrisation est alors entièrement le procédé de choix.

Parmi toutes les méthodes qui ont été préconisées, nous préférons la galvanisation faite au niveau du cou : la méthode d'Apostoli, qui est du reste actuellement adoptée par presque tous les électriciens.

Le malade est assis à côté d'une table où se trouvent disposés des aliments. On place un tampon entre les deux chefs du sterno-mastoïdien droit et gauche. Ces tampons sont reliés chacun à une des bornes (n'importe laquelle) d'un appareil galvanique. Le courant est amené à 2 à 5 milliampères pendant quelques minutes, et au bout de ce temps, on invite le patient à s'alimenter.

D'habitude, surtout dans les cas de vomissements incoercibles, peu après que les aliments ont pénétré dans l'estomac, une nausée ne tarde pas à se produire, accompagnée de régurgitation.

A ce moment précis, l'opérateur, dont la main n'a pas quitté depuis

le début de la séance le distributeur, porte brusquement pendant quelques secondes l'intensité à 15, 20, 30 milliampères, puis revient brusquement au chiffre primitif, et répète plusieurs fois rapidement cette manœuvre de va-et-vient, si la durée de la nausée se prolonge.

Cette manière de faire arrête net toute tentative de vomissement.

Voici les explications que nous en donnons : en augmentant brusquement l'intensité du courant, on produit, comme il est du reste facile de s'en rendre compte, une contraction énergique des muscles de la région sous-hyoïdienne, qui appliquent fortement la trachée sur l'œsophage, et produisent une constriction impossible à vaincre par le vomissement, parce que les parois du pharynx sont appliquées fortement l'une contre l'autre. Par ce moyen, on réapprend au malade à exécuter volontairement le mouvement de constriction du pharynx qui est l'acte de défense contre le vomissement, acte dont le malade a oublié l'exécution, et pour lequel la rééducation par le courant nous semble être à la fois le remède le plus simple et le plus efficace. Il se produit en outre des phénomènes d'inhibition sur le pneumogastrique et sur l'estomac.

Dès que la nausée a disparu, on redescend à 3 ou 5 milliampères; on continue à alimenter le malade, en se tenant toujours prêt à intervenir comme précédemment à la moindre alerte.

Selon les circonstances, la durée de la séance est plus ou moins longue, mais en général, il ne faut se séparer du malade que lorsqu'on est certain qu'il n'y a plus aucune sensation de nausée. Il est bon de ne l'alimenter aux repas suivants, si c'est utile, que sous l'action du courant, aussi pourra-t-on faire dans la même journée deux ou trois séances, qui ultérieurement seront espacées.

Le manuel opératoire que nous venons de décrire s'applique aux cas difficiles; dans ceux qui le sont moins, une séance très courte suffit souvent pour arrêter le vomissement.

Lorsque les vomissements, au lieu de se produire immédiatement après le repas, surviennent plusieurs heures après, c'est à ce moment qu'on doit appliquer le traitement.

Ce procédé, que nous avons maintes fois employé personnellement et qui a donné entre les mains de tous les électriciens des résultats souvent décisifs, mérite d'être mieux connu et plus souvent employé.

DYSPEPSIE NERVEUSE

I. — Forme bénigne commune.

Cette forme est d'observation fréquente chez les arthritiques, les névropathes, les neurasthéniques. Elle est caractérisée par une sensation de lourdeur, de pesanteur, de plénitude, etc., plus ou moins marquée après le repas.

Ces accidents gastriques sont sous la dépendance directe de l'état nerveux général. La moindre cause d'irritabilité, la moindre émotion, tout ce qui peut exciter ou déprimer le système nerveux, réagit toujours d'une manière fâcheuse sur l'état gastro-intestinal.

Aussi l'indication capitale qui se pose est d'agir d'abord et surtout sur l'état général, ensuite, et seulement si c'est nécessaire, sur l'état local.

1° ***Agir sur l'état général.*** — Pour modifier l'état névropathique général, c'est au bain statique qu'il faut avoir recours. La machine doit être assez puissante pour fournir une énergie suffisante, aussi faut-il se servir de préférence d'appareils récents. Elle est reliée par une tringle au tabouret isolé par des pieds de verre, sur lequel est assis le patient : une application ainsi faite prend le nom de bain statique. La durée de la séance doit d'abord être courte, les premiers jours, pour tâter la susceptibilité du malade ; elle pourra et devra même être portée ensuite à quinze, vingt et même trente minutes. Plus la séance est longue et en général plus les résultats sont rapides. Les séances seront quotidiennes d'abord, plus espacées ensuite.

Le bain statique, surtout quand on lui associe la douche statique (qui consiste à faire une effluvation plus ou moins prolongée sur la tête) a une action calmante des plus manifestes sur le système nerveux. Les malades qui y sont soumis se sentent plus tonifiés, recouvrent en général rapidement le sommeil, ce qui leur permet de réparer leur énergie nerveuse, de devenir plus calmes, moins irritables. La nutrition se fait mieux, les échanges respiratoires, comme l'a montré d'Arsonval, s'accentuent; la circulation capillaire est facilitée, l'oxyhémoglobine est augmentée, de même que l'activité de réduction (Tripet). En un mot, l'état général se modifie heureusement, les malades qui d'ordinaire avaient peu d'appétit s'alimentent davantage, le poids augmente, et les phénomènes gastriques disparaissent en même temps, sans qu'il soit nécessaire d'intervenir directement.

Mais il est des cas où on est obligé d'agir localement sur l'estomac.

2° ***Agir localement.*** — Lorsque les signes de la dyspepsie ne s'atténuent pas, on se trouve bien de provoquer avec un excitateur des étincelles de la région gastrique pendant une ou deux minutes. Chaque étincelle provoque une contraction des muscles de l'abdomen qui produit des changements de capacité dans l'estomac sous-jacent; active ainsi la motricité de l'organe; produit une anesthésie sensitive très manifeste qui atténue et fait disparaître les sensations pénibles de la dyspepsie; enfin agit aussi comme agent de suggestion, ou mieux de persuasion.

L'effluvation de haute fréquence, les courants statiques induits, la révulsion faradique donnent aussi les mêmes résultats.

Il est préférable de faire les applications durant la période digestive, au moment où le malade souffre : le soulagement est pour ainsi dire constant après la séance; mais dans l'intervalle il peut se produire des retours offensifs, moins forts pourtant; on en a raison en quinze ou vingt séances. En cas d'insuccès, il faut avoir recours aux procédés que nous allons décrire au paragraphe suivant.

II. — Forme douloureuse.

Les malades qui présentent cette forme de dyspepsie sont le plus souvent des névropathes, qui accusent des manifestations douloureuses ou bien de nature purement psychique, ou encore traduisant l'état d'irritation du plexus solaire.

Certains de ces sujets arrivent à ne plus tolérer aucun aliment à cause des douleurs violentes qu'ils éprouvent; ils restreignent leur alimentation au minimum, s'affaiblissent, et voient leurs accidents s'aggraver, et toujours augmenter du fait de l'inanition.

La première indication qui se pose est de ramener ces malades à une alimentation suffisante. Pour y parvenir, il faut supprimer, ou tout au moins atténuer, les phénomènes douloureux.

1° ***Lorsque ces manifestations sont purement psychiques.*** — C'est-à-dire lorsqu'elles se produisent en dehors des périodes de digestion aussi bien qu'à ce moment (où du reste les sensations de lourdeur et de pesanteur viennent se surajouter aux phénomènes douloureux), lorsqu'elles occupent toute la zone gastrique, quand elles sont superficielles, nous avons coutume de faire prendre au malade un repas en notre présence, nous tenant prêt à intervenir dès que les douleurs se produisent.

Nous utilisons le courant faradique sous forme de révulsion au pinceau de Duchenne ou au balai de Tripier, qui atténue ou dissipe souvent, après les applications, les sensations pénibles éprouvées par le patient.

L'électrisation ainsi faite, en montrant au malade qu'il est facile de calmer sa douleur dès qu'elle se produit, permet de lui persuader qu'il peut s'alimenter sans crainte. Il est bon de garder le sujet auprès de soi quelques instants après le repas, et de répéter au besoin à plusieurs reprises la faradisation, s'il y a de nouveau menace de douleur. Les jours suivants, on convoque le patient à l'heure présumée de sa douleur, et on faradise de nouveau pendant cinq à dix minutes avec une intensité assez forte. Il nous est arrivé très souvent, en quelques jours, de faire complètement disparaître tous les troubles. Sous l'action d'une alimentation que nous faisons prendre aussi abondante que possible, l'état général du malade se relève, il augmente de poids et les caprices morbides du système nerveux ne tardent pas à disparaître.

Pour aider à cette restauration de l'état général et combattre la neurasthénie, il faut toujours compléter le traitement par des applications de bain statique.

2° ***Lorsque la douleur paraît traduire l'irritabilité du plexus solaire.*** — Elle se produit surtout après les repas, elle siège en un point localisé au creux épigastrique, grand comme une pièce de cinq francs environ ; elle est profonde, ce qui a fait dénommer le point douloureux : *point épigastrique profond.*

Ce point, comme l'a montré J.-Ch. Roux, traduit l'expression sensitive de l'irritabilité de ce centre, qui, insensible à l'état normal, le devient sous des causes d'ailleurs très diverses, à l'état pathologique.

Nous avons eu l'idée (1) de traiter cette algie solaire par le courant continu à haute intensité, comme nous avons coutume de le faire pour toutes les névralgies rebelles.

Nous avons utilisé de larges électrodes (300 centimètres carrés) de préférence en terre glaise d'Apostoli ; après les avoir appliquées, nous avons fait passer pendant une demi-heure et même davantage des intensités qui n'ont jamais été inférieures à 100 milliampères, que nous avons parfois portées à 200 et 250 milliampères, et que nos malades ont toujours parfaitement tolérées.

Après les séances, les malades souffrent en général beaucoup moins,

(1) Delherm, *Bulletin officiel de la Société française d'électrothérapie*, oct. 1901.

et progressivement les phénomènes douloureux régressent.

Il est difficile de préciser le nombre des séances nécessaires pour arriver à un résultat positif : car il est variable dans chaque cas particulier.

III. — Forme flatulente.

Une des causes fréquentes de la flatulence gastrique réside dans l'aérophagie : il suffit de faire constater au malade que cet accident n'existe que parce qu'il déglutit de l'air qui est ensuite rendu sous forme d'éructation, pour le faire disparaître ; l'électrothérapie, par exemple la révulsion faradique sur l'estomac, peut être utilisée comme agent adjuvant de persuasion.

IV. — Forme grave.

Cette forme peut être caractérisée : 1° par une viciation très prononcée de la motricité ; 2° par un degré d'hyperesthésie très accusé ; 3° par l'association des deux états.

1° ***Prédominance des viciations de la motricité.*** — Les malades neurasthéniques au teint pâle, amaigris, constipés, au ventre flasque et déprimé, vident difficilement leur estomac qui renferme encore une quantité de liquide appréciable longtemps après le repas (dilatation de Bouchard).

L'électrisation peut répondre aux indications qui se posent : *a*) agir sur l'état général ; *b*) agir sur la motricité.

a) *Agir sur l'état général.* — Nous n'insisterons pas sur la manière de calmer l'état nerveux, nous l'avons exposée dans un paragraphe précédent (Voy. p. 826).

b) *Exciter la motricité.* — Les expériences de physiologie nous montrent que l'on peut admettre, comme nous l'avons vu plus haut, que les applications sur la *région épigastrique* produisent des modifications certaines dans la tension et la tonicité stomacales, comme Bordier et nous-même avec Laquerrière avons pu le montrer.

Les applications faites avec *une sonde introduite dans l'estomac*, l'autre *pôle étant à la paroi*, excitent aussi, manifestement, la contractilité stomacale. ainsi qu'il ressort des remarques déjà anciennes de Kussmaul, Rosenheim, etc. Ewald a pu même constater par l'épreuve du salol que la motricité de l'organe était augmentée. Ducchessi, après avoir introduit un ballon dans l'estomac et après avoir faradisé, a pu inscrire sur le tambour inscripteur de belles courbes reproduisant les

contractions de l'organe. Einhorn, dans plusieurs mémoires, a montré que la faradisation pariéto-intrastomacale produisait des contractions péristaltiques; nous-même, avec les ballons de Morat, avons pu voir que la faradisation avec une bobine à fil fin avait une action manifeste sur la contraction des fibres stomacales, et que cette action était plus marquée qu'avec le courant galvanique.

On doit donc admettre, quand on place un pôle dans l'estomac et un pôle *sur un point quelconque du corps*, que l'on provoque ainsi des contractions de l'organe, soit avec le courant galvanique, soit avec le courant faradique.

Quelle conclusion pratique peut-on tirer de ces faits physiologiques? C'est qu'on peut intervenir dans la dyspepsie grave, par des applications extragastriques et des applications intragastropariétales; mais comme l'électrisation extragastrique est plus facile à appliquer, c'est à elle qu'il faut d'abord avoir recours.

Méthodes percutanées. — Des procédés multiples ont été utilisés par les différents auteurs, il serait trop long de les énumérer, aussi allons-nous nous borner à en esquisser quelques-uns.

Duchenne faradisait au pinceau la région épigastrique. Von Ziemssen galvanisait l'estomac avec une intensité de 10 à 15 milliampères, en plaçant une électrode au dos et une autre sur l'abdomen; il terminait la séance par quelques inversions de courant, de façon à provoquer des secousses musculaires. A la fin de la séance, il faisait de la faradisation au pinceau comme Duchenne.

Beard et Rockwell plaçaient sur l'épigastre une électrode de 100 centimètres carrés, reliée au négatif d'une batterie galvanique, et un tampon relié au positif sur les points d'excitation du pneumogastrique, avec une intensité de 8 à 10 milliampères.

Glatz alternait la galvanisation de l'estomac avec la galvanisation du grand sympathique et la faradisation généralisée.

A. Weill, Bordier, Larat, Castex conseillent le courant de Morton ou franklinisation hertzienne.

D'autres préfèrent la voltaïsation sinusoïdale, ou la galvanisation des pneumogastriques au niveau du cou avec 5 à 10 milliampères pendant dix minutes.

Nous donnons, avec Erb, la préférence à la galvano-faradisation et en voici les raisons.

Le courant faradique agit sur la musculature abdominale, amène des modifications de tension intragastrique, active la sécrétion, produit un massage énergique de l'estomac.

Le courant galvanique pénètre profondément et agit lui aussi sur la sécrétion, sur les phénomènes douloureux et enfin sur la motricité, en excitant le plexus solaire, centre régulateur du fonctionnement de l'estomac. L'application doit être faite au moment de la digestion.

On place deux très larges électrodes de 300 centimètres carrés chacune, une au dos, et l'autre sur l'estomac. On relie l'électrode abdominale au pôle positif et l'électrode dorsale au pôle négatif de la source galvano-faradique, qui est constituée par un appareil galvanique quelconque, et une bobine faradique à fil moyen. On commence d'abord par débiter le courant galvanique, mais alors qu'Erb le portait seulement à 15 ou 20 milliampères, nous n'hésitons pas à arriver rapidement à 40, 50, 100 milliampères. On engaine ensuite immédiatement la bobine faradique dans l'inducteur, jusqu'à ce que le patient perçoive une sensation de vibration assez énergique, qu'on gradue selon l'intensité qu'on veut obtenir. La durée de la séance doit être de dix, vingt et même trente minutes, si on le juge nécessaire.

En général, immédiatement après la séance, les malades éprouvent une sensation très manifeste de soulagement, et cette sensation persiste même bientôt dans l'intervalle des séances, comme nous avons pu le constater bien des fois. Peu à peu, les sensations de lourdeur, de gonflement, de tension s'atténuent, et nous avons vu souvent des guérisons qui ont résisté à l'épreuve du temps.

Méthode intragastropariétale. — Ce procédé, utilisé déjà par Kussmaul, Rosenheim, Bardet, Ewald, etc., est surtout préconisé actuellement par Max Einhorn. Il est moins commode à appliquer que le précédent, aussi doit-il être réservé aux cas exceptionnels. Il faut avoir recours, d'après Einhorn, à la gastro-faradisation qui augmente la sécrétion gastrique et active la motricité stomacale.

Elle se pratique avec une électrode particulière, dite *électrode déglutissable*, qu'on introduit dans l'estomac, qu'on a au préalable distendu par un léger déjeuner ou un verre d'eau. Une autre électrode large est placée cinq minutes à l'épigastre et cinq minutes au dos. Le courant doit être assez fort, mais il ne doit pas être douloureux. La bobine doit être actionnée par un trembleur rapide.

2° **Prédominance des viciations de la sensibilité.** — *Méthodes percutanées.* — Lorsque les phénomènes sensitifs prédominent, ils s'accompagnent pourtant presque toujours des troubles qui traduisent l'insuffisance de la motricité stomacale. Nous utilisons contre eux la galvano-faradisation, mais nous essayons d'élever l'intensité galvanique au-dessus de 100 milliampères. Nous agissons, en somme, comme nous

l'avons décrit à propos de la *forme douloureuse*, avec cette différence qu'un courant faradique est associé au courant continu ; son utilisation a pour but de lutter contre les phénomènes moteurs concomitants.

Méthode intragastropariétale. — Einhorn pratique la gastro-galvanisation ; il fait avaler à son malade un verre d'eau, et il introduit dans l'estomac une électrode déglutissable, qu'il relie au pôle négatif de la batterie. Après s'être assuré que l'olive est dans l'estomac, il place une électrode indifférente positive à l'épigastre, pendant deux minutes ; il la promène ensuite pendant trois minutes de haut en bas sur la région gastrique, une minute sur la 7e vertèbre dorsale et à gauche.

L'intensité employée est de 15 à 20 milliampères.

Les séances ont lieu tous les deux jours pendant trois semaines ; deux fois par semaine pendant trois semaines ; une fois par semaine pendant un mois. Nous n'avons aucune pratique de la méthode de Einhorn, nous pouvons seulement dire que son auteur publie des statistiques des plus encourageantes : sur 118 cas, 79 guérisons, 32 améliorations ; — sur 21 cas, 14 guérisons, 6 améliorations ; — sur 38 cas, 27 guérisons, 8 améliorations.

3° **Les viciations de la sensibilité et de la motricité coexistent.** — On peut combiner les méthodes que nous venons de décrire : nous donnons la préférence à la galvano-faradisation (Voy. page 830).

Nous dirons enfin que bien souvent nous avons vu des dyspepsies de cet ordre guérir chez des malades atteints de constipation habituelle ou de colite muco-membraneuse, que nous avons soumis à notre méthode de traitement (1), dès que nous étions arrivé à établir la régularité des garde-robes.

STÉNOSE INCOMPLÈTE DU PYLORE. — HYPERSÉCRÉTION

L'hypersécrétion est consécutive, d'après Soupault, à la sténose du pylore, dont le point de départ est un spasme de ce sphincter.

L'électricité n'a pas la prétention d'empêcher la production anormale de la sécrétion, mais nous pensons qu'on peut utiliser son action antispasmodique (courant continu) sur le spasme du pylore, absolument comme nous l'avons pratiqué dans le spasme de l'intestin (1). Nous

(1) Delherm, Le traitement de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse par l'électricité. Thèse de Paris, 1903, et Laquerrière et Delherm, même sujet, *Annales d'Electrobiologie* nos 2, 3, 4, 5, année 1903.

croyons en outre qu'il est possible de calmer les *douleurs tardives* qui accompagnent cet état pathologique de l'estomac, en agissant sur le pylore, la muqueuse et le plexus solaire par les hautes intensités galvaniques (action analgésique du courant (Voy. page 828).

Dans ce but, nous avons utilisé les larges électrodes (300 centimètres carrés) de terre glaise d'Apostoli; nous les avons appliquées une sur l'estomac et une autre au dos, et nous avons fait passer pendant une demi-heure et même une heure, des intensités qui n'ont jamais été inférieures à 100 milliampères et que nous avons parfois portées à 200 et 250 milliampères.

A l'aide de l'esthésiomètre de Roux, nous avons mesuré la pression nécessaire pour provoquer la douleur avant et après l'opération, et nous avons trouvé qu'il était nécessaire, après l'application, d'exercer une pression plus forte de 500 à 1000 grammes; il y avait donc anesthésie plus ou moins marquée de l'irritabilité du plexus. Chez quelques malades, soumis à un traitement suivi, nous avons pu étudier de près la régression de la douleur pendant une certaine période de temps. Un de nos malades notamment éprouvait au début du traitement la sensation douloureuse avec une pression de quelques cents grammes, et après la vingtième séance, il fallait, pour la produire, 2500 grammes, c'est-à-dire que la douleur n'existait pour ainsi dire plus.

Au point de vue pratique, nous avons presque toujours remarqué que les sujets souffraient moins après la séance, et que cette analgésie persistait après les premières séances pendant huit, dix, quinze heures. Notamment certains malades qui étaient réveillés vers les deux heures du matin par leur douleur, n'en étaient plus incommodés la nuit qui suivait la séance. Ultérieurement du reste les troubles ont disparu complètement, comme nous l'avons vu dans une dizaine de cas.

Nous ne pouvons tirer de là que l'électrisation doit absolument être substituée aux alcalins, mais nous pensons que, lorsqu'ils sont mal tolérés, quand ils provoqueront de la constipation, et dans les crises très douloureuses, elle peut rendre des services très appréciables.

Nous avons employé le même traitement dans les *gastrites* douloureuses.

Dans deux cas de *crises gastriques tabétiques*, la même méthode a calmé complètement la crise chez l'un, et le second n'a plus eu de crise depuis l'application du traitement, il y a un an, alors que les crises étaient mensuelles.

Nous donnons ces deux faits à titre d'indication, sans vouloir en tirer de conclusions, étant donné le petit nombre de cas observés. On a

également essayé la radiothérapie. Personnellement nous avons eu deux malades calmés par ce procédé.

CANCER DE L'ESTOMAC

On a dans ces derniers temps essayé de traiter le cancer de l'estomac à l'aide des rayons X.

Le travail le plus complet sur cette question est dû à Doumer et Lemoine (de Lille) qui ont pu soigner vingt malades environ atteints de cette affection.

Trois de leurs sujets ont guéri, et dans un cas la guérison s'est maintenue depuis un an ; un quatrième malade est en voie de guérison ; un cinquième, dont l'amélioration avait été très rapide, a fait une rechute.

Dans les autres cas, la maladie a suivi son cours ; pourtant les douleurs ont très souvent été calmées et ont même disparu parfois ; les vomissements se sont espacés ; l'alimentation a pu se faire, et les malades ont eu de ce chef des augmentations de poids, et une amélioration temporaire. Doumer et Lemoine répondent par avance à l'objection que leurs malades guéris étaient atteints de linite plastique, que cette affection est considérée maintenant comme un cancer épithélial et qu'elle amène toujours la mort à sa suite. Ils font remarquer en outre que, même s'il s'agissait de tumeurs fibreuses développées autour d'anciens ulcères, le résultat obtenu n'en serait pas moins appréciable ; et ils concluent que, si les effets obtenus à l'aide des rayons X ne sont pas aussi constants qu'on l'aurait désiré, ils ne sont pourtant pas négligeables. Avec Laquerrière, nous avons traité environ une dizaine de cancéreux, et nous devons avouer que nous n'avons eu à enregistrer aucun cas de guérison.

Dans quelques cas, nous avons obtenu pour un temps les améliorations symptomatiques très nettes (douleur, vomissements) que signalent Doumer et Lemoine. Un de nos malades a même eu une augmentation de dix kilos en trois mois. Le cas est trop récent du reste pour que nous puissions conclure à la guérison.

Nous pensons que s'il est actuellement quelque peu chanceux d'escompter la guérison du cancer de l'estomac, à l'aide des rayons X, on doit pourtant en attendre des améliorations symptomatiques dans bien des cas, ce qui suffit amplement à justifier leur emploi.

Peut-être pourra-t-on espérer mieux quand on sera en possession de générateurs et d'ampoules plus puissantes, et qu'on sera arrivé à insensibiliser la peau à l'action des rayons X.

CHAPITRE VII

FORMULAIRE

Par le Dr Gourin
Ancien interne en pharmacie des Hôpitaux de Paris.

MÉDICATION SÉDATIVE

Les médicaments destinés à calmer les douleurs gastriques sont de plusieurs ordres : les uns agissent directement en impressionnant le tissu nerveux périphérique ou central ; tels sont : la belladone et son alcaloïde l'atropine ; l'opium et ses dérivés, morphine, codéine, dionine ; la cocaïne, la solanine, l'eau chloroformée ; les bromures, le chloral, l'éther, l'hypnal, etc. ; — les autres agissent indirectement en modifiant l'inflammation et la congestion qui engendrent l'hyperesthésie des terminaisons nerveuses dans la muqueuse de l'estomac ; tels sont le sous-nitrate de bismuth et les sels alcalins ou alcalino-terreux, bicarbonate de soude, carbonate de chaux ou craie préparée, magnésie calcinée et hydratée (Voy. *Médication alcaline*).

On peut du reste associer plusieurs médicaments de ces différents groupes dans une même prescription.

ANALGÉSIQUES

Belladone :

Elle diminue la sensibilité des terminaisons nerveuses, atténue les contractions spasmodiques et diminue la sécrétion gastrique. Elle est donc indiquée dans la *gastralgie* associée à l'*hypersécrétion* et à l'*hyperchlorhydrie*. Elle a sur l'opium l'avantage de ne pas constiper.

Potion.	Extrait de belladone	0gr,05
	Sirop de codéine	40 grammes.
	Eau de fleurs d'oranger	10 —
	Eau chloroformée saturée	100 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Paquets.	Poudre de racines de belladone	0gr,02
	Magnésie hydratée	0gr,25
	Craie préparée	āā 0gr,50
	Sous-nitrate de bismuth	

Pour 1 paquet. — No 20.
2 à 4 paquets par jour. — Délayer chaque paquet dans un peu d'eau.

Pilules. Extrait de belladone .... }
— de jusquiame .... } ãã 0gr,01
— thébaïque .... }

Pour 1 pilule. — N° 30.
3 à 6 pilules par jour.

Mixture. Teinture de belladone .... }
— d'opium .... }
Alcoolature de racines d'aconit .... } ãã 5 grammes.
Teinture de coca .... }

M. — XX gouttes dans un peu d'eau sucrée, 3 à 5 fois par jour.

Cocaïne :

Elle agit comme anesthésique local et décongestionne la muqueuse stomacale.

Potion. Chlorhydrate de cocaïne 0gr,05
Sirop de morphine .... 40 grammes.
Eau chloroformée .... } ãã 60 —
Eau de menthe .... }

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerée à soupe.

Gouttes. Chlorhydrate de cocaïne 0gr,10
Eau de laurier-cerise .... 10 grammes.

F. S. A. — XX gouttes de cette solution contiennent 0gr,01 de chlorhydrate de cocaïne.
Dose : X à XX gouttes dans un peu d'eau, 2 à 4 fois par jour.

Pilules. Chlorhydrate de cocaïne .... } ãã 0gr,01
Extrait de cannabis indica .... }

Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 4 pilules par jour.

Opium et ses dérivés : morphine, codéine, dionine :

Les opiacés diminuent la sensibilité de l'estomac ainsi que la sécrétion gastrique et atténuent les mouvements péristaltiques.

L'opium et ses dérivés sont employés à des doses qui correspondent à 1 ou 2 centigrammes de morphine. Nous donnons ci-après la liste des préparations opiacées les plus usitées avec les doses correspondant à 1 centigramme de morphine :

Poudre d'opium brut	0gr,10
Extrait d'opium	0gr,05
Teinture d'extrait d'opium	XXX gouttes.
Laudanum de Sydenham	XXV —
Elixir parégorique	10 grammes.
Diascordium	8 —
Sirop d'opium	25 —
Poudre de Dower	1 gramme.

OPIUM :

Cachets.	Poudre d'opium brut	0gr,02
	Sous-nitrate de bismuth	0gr,75
	Magnésie hydratée	0gr,25

Pour 1 cachet. — N° 20.
4 à 10 cachets par jour.

Mixture.	Teinture d'extrait d'opium	ãã 4 grammes.
	— de jusquiame	
	— de racines d'aconit	

M. — XV gouttes dans un peu d'eau, 3 à 6 fois par jour.

Potions.	N° 1. Extrait thébaïque	0gr,10
	Sirop d'écorces d'oranges amères	40 grammes.
	Eau chloroformée	ãã 60 —
	Eau de tilleul	

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de cette potion contient 0gr,01 d'extrait d'opium

N° 2. Elixir parégorique	10 grammes.
Sirop de belladone	30 —
Eau distillée	120 —

M. — Potion à prendre par cuillerée à soupe; chaque cuillerée contient 0gr,005 d'extrait d'opium.

N° 3. Diascordium	ãã 8 grammes.
Sous-nitrate de bismuth	
Julep gommeux	Q. S. pour 150 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe; chaque cuillerée contient 0gr,005 d'extrait d'opium et 0gr,80 de bismuth.

Pilules.	Extrait thébaïque	ãã 0gr,01
	— de jusquiame	
	Chlorhydrate de cocaïne	

Pour 1 pilule. — N° 30.
2 à 6 pilules par jour.

MORPHINE :

Potion.	Chlorhydrate de morphine	0gr,05
	Sirop d'écorces d'oranges amères	40 grammes.
	Eau chloroformée saturée	120 —

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de cette potion contient 0gr,005 de morphine.

Gouttes.	Chlorhydrate de morphine	0gr,10
	Eau de laurier-cerise	10 grammes.

F. S. A. — XX gouttes de cette solution (1 centimètre cube) contiennent 0gr,01 de morphine.

Cette solution peut être prise par gouttes dans de l'eau sucrée, ou servir pour injections hypodermiques.

Solution.	Chlorhydrate de morphine	0gr,20
	Sulfate neutre d'atropine	0gr,01
	Eau de laurier-cerise	ãã 10 grammes.
	Eau distillée	

F. S. A. — Un centimètre cube de cette solution contient 0gr,01 de morphine et 1/2 milligramme d'atropine.

Cette solution est administrée à la dose de X gouttes dans un peu d'eau sucrée, 2 à 4 fois par jour, dans le cas de *douleurs avec hypersécrétion.*

CODÉINE :

Pilules.	Codéine	0gr,02
	Poudre de racines de belladone	0gr,02
	Extrait de lactucarium	0gr,02

Pour 1 pilule. — N° 30.
2 à 4 pilules par jour.

Potion.	Sirop de codéine	30 grammes.
	— de belladone	15 —
	Eau de laurier-cerise	10 —
	Eau de tilleul	100 —

M. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Solution.	Codéine	0gr,20
	Eau de laurier-cerise	25 grammes.
	Eau distillée	75 —

(Mathieu).

Une cuillerée à café de cette solution contient 0gr,01 de codéine; 2 à 5 par jour

DIONINE (Chlorhydrate d'éthylmorphine) :

Cachets.	Dionine	0gr,01
	Bicarbonate de soude	0gr,50

Pour 1 cachet. — N° 20.
2 à 8 cachets par jour.

Potion.	Dionine	0gr,10
	Sirop de laurier-cerise	30 grammes.
	Eau distillée	125 —

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de cette potion contient 0gr,01 de dionine.

Gouttes.	Dionine	0gr,20
	Eau de laurier-cerise	20 grammes.

F. S. A. — XX gouttes de cette solution contiennent 0gr,01 de dionine.
Dose : XX gouttes dans un peu d'eau sucrée, 2 à 8 fois par jour.

Eau chloroformée saturée :

Elle contient 1 partie de chloroforme pour 100 parties d'eau et peut être administrée jusqu'à la dose de 100 grammes par jour. Elle détermine sur la muqueuse du tube digestif une sensation de brûlure que l'on peut atténuer en diluant l'eau chloroformée avec une quantité égale d'eau.

Elle calme surtout la douleur due à la sensation de pesanteur ou de gonflement et agit bien dans les *vomissements nerveux.*

On peut l'associer avec d'autres médicaments calmants, tels que l'opium, la morphine, la cocaïne, la belladone, le cannabis indica.

Potions. N° 1. Extrait de belladone.................. 0gr,05
Elixir parégorique.................... 10 grammes.
Sirop de menthe........................ 20 —
Eau chloroformée. .... } ãã 60 —
Eau de tilleul..................... }

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 2. Chlorhydrate de cocaïne.............. 0gr,05
Sirop de morphine.......... .... 20 grammes.
Eau de fleurs d'oranger............... 10 —
Eau chloroformée............ ... } ãã 60 —
Eau distillée.... .... }

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 3. Extrait alcoolique de cannabis indica. 0gr,05
Eau de laurier-cerise.................. 10 grammes.
Eau chloroformée................. } ãã 60 —
Eau de tilleul..................... }
Sirop de codéine........................ 20 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Solanine :

Glucoside extrait de diverses solanées, calmant des *douleurs spasmodiques* de l'estomac; il est prescrit à la dose moyenne de 5 à 10 centigrammes par jour.

Cachets. Solanine.. 0gr,02
Magnésie hydratée................................ 0gr,25
Sous-nitrate de bismuth.......................... 0gr,50

Pour 1 cachet. — N° 20.
2 à 5 cachets par jour.

Pilules. Solanine.. }
Poudre de racines de belladone................ } ãã 0gr,02
Extrait alcoolique de cannabis indica......... }

Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 5 pilules par jour.

Cannabis indica ou Chanvre indien :

Antinévralgique employé dans les *gastralgies*, principalement sous forme d'extrait alcoolique à la dose moyenne de 0gr,10 à 0gr,20, ou d'extrait gras à la dose de 0gr,03 à 0gr,05. C'est un médicament dangereux dont l'emploi ne doit pas être prolongé.

Pilules. Extrait alcoolique de chanvre indien.............. 0gr,02
Poudre de feuilles de jusquiame................. 0gr,05

Pour 1 pilule. — N° 20.
4 à 8 pilules par jour.

Potion. Extrait gras de cannabis indica........... 0gr,05
Julep gommeux................................ 150 grammes.

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe; agiter avant de s'en servir

Les médicaments suivants : bromures, chloral, éther, hypnal (chloral-antipyrine), agissent surtout sur le système nerveux central.

Bromures :

Solution. Bromure de potassium.................. } ãã 10 grammes.
— de sodium .... }
Eau distillée............................ 300 —

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de cette solution contient 1 gramme de bromures.

2 à 6 cuillerées par jour.

Sirop. Bromure de potassium.................. 15 grammes.
Eau distillée .... 15 —
Sirop d'écorces d'oranges amères .... 270 —

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 1 gramme de bromure.

Potions. N° 1. Bromure de sodium.................. 6 grammes.
Teinture éthérée de valériane....... 4 —
Sirop d'éther........................ 30 —
Eau de laurier-cerise............... 10 —
Eau de tilleul .... 100 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 2. Bromure de calcium................ 10 grammes.
Hydrate de chloral. 2gr,50
Codéine............................. 0gr,30
Sirop d'éther....................... 40 grammes.
Eau distillée........ Q. S. pour 150 centim. cubes.
(Soupault).

F. S. A. — Prendre une cuillerée à soupe de cette potion à la fin des repas.

Chloral :

Potion. Hydrate de chloral .... 4 grammes.
Sirop de framboises...................... 40 —
Eau de tilleul .... 120 —

F. S. A. — Prendre 2 cuillerées à bouche de cette potion toutes les heures, jusqu'à effet calmant.

Lavement. Hydrate de chloral.................. 2 à 4 grammes
Laudanum de Sydenham............ XX gouttes.
Jaune d'œuf ... . N° 1.
Lait...................... Q. S. pour 150 centim. cubes.

F. S. A. — Pour un lavement à garder.

Sirop. Sirop de chloral....................... } ãã 60 grammes.
— de morphine .... }

M. — Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 0gr,50 de chloral et 0gr,005 de morphine.

1 à 4 cuillerées à soupe par jour.

Ether :

Potions. N° 1. Sirop d'éther........................ 40 grammes.
Eau de fleurs d'oranger .... 10 —
Eau distillée .... 100 —

M. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 2.	Liqueur d'Hoffmann	4 grammes.
	Teinture de valériane	4 —
	Sirop de menthe	30 —
	Eau de tilleul	110 —

M. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 3.	Valérianate d'ammoniaque	0gr,50
	Sirop d'éther	30 grammes.
	Eau distillée de menthe	120 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Hypnal :

Potions. N° 1.	Hypnal	2gr,50
	Eau de laurier-cerise	10 grammes.
	Sirop de morphine	20 —
	Eau de tilleul	120 —

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

N° 2.	Hypnal	2gr,50
	Elixir parégorique	10 grammes.
	Extrait de belladone	0gr,05
	Sirop d'écorces d'oranges amères	25 grammes.
	Eau chloroformée	ãã 60 —
	Eau distillée	

F. S. A. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

MODIFICATEURS DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

Sels alcalins et alcalino-terreux (Voir *Médication alcaline*).

Sous-nitrate de bismuth :

Il est surtout indiqué dans les lésions ulcéreuses de la muqueuse et prescrit à hautes doses : 10 grammes dans un verre d'eau, 2 fois par jour.

Nitrate d'argent :

Solution.	Nitrate d'argent	0gr,20 à 0gr,30
	Eau distillée	150 grammes.

F. S. A. — Prendre une cuillerée à soupe de cette solution dans un demi-verre d'eau distillée, deux à trois fois par jour, le matin à jeun et une demi-heure avant chacun des deux repas, contre la *gastralgie* associée à l'*hyperchlorhydrie*.

Chlorate de soude :

Il décongestionne la muqueuse de l'estomac et calme les douleurs, il est indiqué dans le traitement de l'*hypersécrétion* et du *cancer*, à la dose de 6 à 8 grammes par jour.

Paquets. Chlorate de soude.......................... 2 grammes.

Pour 1 paquet. — N° 20.

Prendre un paquet dans un peu d'eau ou dans une décoction de condurango, 2 à 4 fois par jour.

Sulfate de soude :

Paquets.	Sulfate de soude............................	3 grammes.
	Bicarbonate de soude......................	4 —
	Phosphate de soude........................	5 —

Pour 1 paquet. — N° 10.

Prendre un paquet dissous dans un verre d'eau d'Évian, tous les matins à jeun, contre l'*hyperchlorhydrie* (Soupault).

Solution.	Sulfate de soude........................	ãã 20 grammes.
	Bicarbonate de soude	
	Chlorure de sodium.........................	10 —

M. — Une cuillerée à café dans un verre d'eau tiède, le matin à jeun.

MÉDICATION APÉRITIVE

Les médicaments internes les plus usités dans cette médication sont les *amers*. Mais parmi ceux-ci, tous n'ont pas une action équivalente.

Les uns, comme la gentiane, l'absinthe, le colombo, la centaurée, etc., ne paraissent avoir qu'une action sur les nerfs du goût; aussi ne doit-on les administrer que sous la forme liquide.

D'autres paraissent avoir, en dehors de leur saveur amère, une action excitante sur la sécrétion gastrique, condurango, quassine, orexine, ou sur la motricité de l'estomac, noix vomique, fève de Saint Ignace, strychnine; on pourra donc les prescrire aussi bien en cachets ou pilules que sous la forme liquide.

Les substances qui contiennent du tanin, de même que des petites proportions d'alcool, peuvent servir d'apéritifs, mais leur usage ne doit pas être prolongé, car elles déterminent rapidement des symptômes d'irritation gastrique.

Les acides, particulièrement l'acide chlorhydrique, stimulent la sécrétion et les mouvements de l'estomac (Voy. *Médication acide*).

Enfin on a introduit récemment dans la médication apéritive certaines substances, qui paraissent agir surtout comme stimulants de la nutrition générale; tels sont les persulfates alcalins et les préparations à base de vanadium. On peut ajouter à ce groupe les arsenicaux et particulièrement les cacodylates.

Amers.

Absinthe :

Mixture. Teinture d'absinthe........................ 40 grammes.
— de rhubarbe........................ 10 —
— de badiane........................ 10 —

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Vin. Vin d'absinthe........................ 400 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.......... 100 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Aloès :

Mixture. Elixir de longue vie ou teinture d'aloès composée........................ }
Teinture de quinquina........................ } āā 15 grammes.
— d'écorces d'oranges amères ... }

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Cachets. Aloès pulvérisé........................ 0gr,05
Poudre de condurango........................ 0gr,50

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant le repas.

Colombo :

Cachets. Poudre de colombo........................ }
Bicarbonate de soude........................ } āā 0gr,50

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant le repas.

Mixtures. N° 1. Teinture de colombo........... }
— de gentiane........... } āā 15 grammes.
— de quassia........... }

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

N° 2. Teinture de colombo........... }
— de gentiane........... } 10 grammes.
— d'ipéca........... }

(Mathieu).

Prendre XX à XXX gouttes de cette mixture dans un peu d'eau, une demi-heure après les repas, deux à trois fois par jour, comme stimulant de la sécrétion et de la motricité de l'estomac.

Vin. Teinture de colombo........................ 25 grammes.
Vin de Madère........................ 450 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Condurango :

Tisane. Écorce de condurango........................ 15 grammes
Eau distillée........................ 360 —

Faire bouillir jusqu'à réduction à 180 grammes et passer avec expression la décoction chaude.
Deux cuillerées à soupe avant le repas.

Cachets. Poudre de condurango.................. 1 gramme.

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet avant chaque repas.

Gouttes. Extrait fluide de condurango............. 20 grammes.

XX gouttes dans une infusion chaude avant le repas.

Vin. Vin de condurango...................... 400 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères. .... 100 —

M. — Un verre à liqueur à chaque repas.

Mixture. Teinture de condurango .... } ãã 25 grammes.
— de quinquina................ }

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau avant chaque repas.

Gentiane :

Mixture. Teinture de gentiane .... }
— de quinquina................ } ãã 15 grammes.
— de quassia.................. }

M. — Une cuillerée à café dans un peu d'eau, une demi-heure avant le repas.

Vin. Vin de gentiane...................... } ãã 200 grammes.
Vin de quinquina..................... }
Sirop d'écorces d'oranges amères........ 100 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Tisane. Racine de gentiane..................... 5 grammes.
Eau froide.............................. 1000 —

Faire macérer pendant quatre heures et passer.
Prendre une tasse de cette macération une demi-heure avant le repas.

Noix vomique et strychnine :

Mixture. Teinture de noix vomique .... }
— de badiane................. . } ãã 5 grammes.
— de cascarille.................. }

M. — XX gouttes dans un peu d'eau, une demi-heure avant le repas.

Cachets. Poudre de noix vomique........ .... 0gr,05
Bicarbonate de soude...................... 1 gramme.

Pour 1 cachet. — N° 20.
Prendre un cachet une heure avant le repas.

Gouttes. Gouttes amères de Baumé............... } ãã 5 grammes.
Elixir stomachique de Stoughton........ }

M. — X gouttes dans un peu d'eau une demi-heure avant le repas.

Solution. Sulfate de strychnine.................... 0gr,05
Eau distillée................ .... 150 grammes.

F. S. A. — Prendre une cuillerée à café de cette solution dans une infusion de tisane amère (centaurée, gentiane, ményanthe, etc.), une demi-heure avant le repas.

Quassia amara. Quassine :

Tisane. Quassia amara .... 5 grammes.
Eau froide .... 1 litre.

Faire macérer pendant quatre heures et passer.
Prendre un verre de cette tisane une demi-heure avant le repas.

Mixture. Teinture de quassia ....
— de colombo ....
— de gentiane .... } ãã 15 grammes.

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Vin. Teinture de quassia .... 30 grammes.
Vin de Lunel .... Q. S. pour 1 litre.

Mélanger et filtrer. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Cachets. Quassine amorphe .... $0^{gr},05$
Poudre de condurango .... $0^{gr},30$
Bicarbonate de soude .... $0^{gr},75$

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant le repas

Quinquina :

Mixtures. N° 1. Teinture de quinquina ....
— de gentiane .... } ãã 20 grammes.
— de rhubarbe .... 10 —

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

N° 2. Teinture de quinquina .... 40 grammes.
— d'aloès composée .... 10 —

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Vin. Vin de quinquina au grenache ....
Vin de quassia .... } ãã 200 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères .... 100 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Orexine :

L'orexine ou phényldihydroquinazoline est une poudre peu soluble dans l'eau, de saveur amère et qui a une action irritante sur les muqueuses. Pour éviter cette action irritante, il est nécessaire de l'administrer avec une assez grande quantité d'eau ou de bouillon.

C'est un stimulant de l'appétit dont l'effet ne se manifeste souvent qu'après plusieurs jours de traitement.

Les doses actives seraient de $0^{gr},30$ à $0^{gr},50$; mais il sera prudent de commencer par la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ par jour et d'augmenter progressivement de $0^{gr},10$, si l'on n'observe aucun symptôme toxique.

Cachets. Orexine .... $0^{gr},20$
Poudre de quinquina .... $0^{gr},30$

Pour 1 cachet. — N° 20.
1 à 2 cachets avant chaque repas.

Le chlorhydrate et le tannate d'orexine se prescrivent aux mêmes doses.

Persulfates alcalins. Persodine :

Les persulfates alcalins (de soude, d'ammoniaque, de potasse) sont des oxydants énergiques qui ont une action stimulante sur la nutrition, se manifestant par l'augmentation de l'appétit. Ces sels sont très altérables et se décomposent facilement en sulfates, acide sulfurique et oxygène.

La *Persodine* est une solution inaltérable de persulfates de soude et d'ammoniaque à 1 p. 100.

On administre les persulfates à la dose de 0gr,10 dans un peu d'eau pure, une heure avant chacun des deux repas. Les doses supérieures à 0gr,10 sont dangereuses et peuvent provoquer de la diarrhée ou même des altérations hématiques.

Solution.	Persulfate de soude......................	1 gramme.
	Eau distillée................................	150 grammes.

F. S. A. — Une cuillerée à soupe de cette solution contient 0gr,10 de persulfate.

Vanadate (méta) de soude :

Ce sel excite l'appétit, active les oxydations et facilite l'assimilation; il a une action favorable dans la *dilatation d'estomac avec fermentations.*

On l'administre en solution ou en granules à la dose de 1 à 5 milligrammes par jour, tous les deux ou trois jours. Les doses trop élevées ou l'usage prolongé peuvent déterminer des accidents.

Elixir.	Métavanadate de soude...............	0gr,04
	Elixir stomachique de Stoughton	120 centim. cubes.

F. S. A. — Une cuillerée à café de cette solution contient environ 0gr,002 de sel de vanadium.

On trouve dans le commerce des préparations de sels de vanadium sous le nom de *vanadine* et de *vanadiol.*

MÉDICATION ALCALINE

Parmi les sels alcalins employés dans les maladies de l'estomac, le bicarbonate de soude est certainement le plus usité. Ce sel a une action différente suivant qu'il est employé à petites doses ou à hautes doses, avant ou après les repas.

On admet généralement que le bicarbonate de soude, pris à petites doses quelque temps avant le repas, agit comme excitant de la sécrétion et de la motricité. Il sera donc administré dans la *dyspepsie*

asthénique, l'*hypochlorhydrie*, l'*hypopepsie*, à la dose de 1 à 3 grammes, une heure avant chaque repas.

On peut l'associer à d'autres sels ayant une action analogue, tels que le phosphate de soude, le chlorure de sodium, ou aux amers, comme dans les formules suivantes :

Cachets. N° 1. Bicarbonate de soude........................ 0gr,75
Phosphate de soude........................ 0gr,25

Pour 1 cachet. — N° 20.
Deux cachets, une heure avant les repas.

N° 2. Bicarbonate de soude.................... } ãã 0gr,50
Chlorure de sodium.................... }

Pour 1 cachet. — N° 20.
Deux cachets, une heure avant les repas.

N° 3. Bicarbonate de soude.................... 1 gramme.
Poudre de noix vomique.................... 0gr,05

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet, une heure avant les repas.

N° 4. Bicarbonate de soude........................ 0gr,75
Chlorure de sodium........................ 0gr,25
Quassine amorphe........................ 0gr,05

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet, une heure avant les repas.

N° 5. Bicarbonate de soude........................ 0gr,75
Poudre de quinquina.................... } ãã 0gr,15
— de cascarille.................... }

Pour 1 cachet. — N° 20.
Deux cachets, une heure avant les repas.

Le bicarbonate de soude, pris à hautes doses pendant ou après les repas, neutralise l'acidité gastrique, mais, en raison de sa rapide absorption, son action est peu durable et il est souvent nécessaire de lui associer d'autres alcalins peu solubles, tels que la magnésie, la craie préparée ou carbonate de chaux, le phosphate de chaux tribasique, qui continuent son action neutralisante, surtout pour saturer les acides organiques. Les alcalins à hautes doses sont indiqués dans la *dyspepsie hypersthénique*, l'*hyperacidité gastrique*, et administrés après les repas, le plus souvent au moment où apparaissent les douleurs.

Le bicarbonate de soude agit seul contre les douleurs tardives, qui paraissent dues à un spasme du pylore faisant obstacle à l'évacuation du contenu stomacal (Binet).

Cachets. N° 1. Bicarbonate de soude.................... 1 gramme.
Craie préparée.................... 0gr,25

Pour 1 cachet. — N° 30.
5 à 10 cachets par jour.

N° 2.	Bicarbonate de soude	0gr,75
	Magnésie hydratée	0gr,25

Pour 1 cachet. — N° 30.
5 à 10 cachets par jour.

N° 3.	Bicarbonate de soude	ãa 0gr,25
	Craie préparée	
	Phosphate de chaux	
	Magnésie hydratée	

Pour 1 cachet. — N° 30.
5 à 10 cachets par jour.

N° 4.	Bicarbonate de soude	0gr,75
	Craie préparée ou magnésie calcinée	0gr,25
	Poudre de belladone	0gr,02

Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet de deux en deux heures, ou de trois en trois heures (Binet).

Paquets. N° 1.	Bicarbonate de soude	ãa 1 gramme.
	Sous-nitrate de bismuth	
	Magnésie hydratée	
	Craie préparée	

Pour 1 paquet. — N° 20.
Prendre un paquet délayé dans un verre d'eau de Vichy, après les repas, au moment des douleurs.

N° 2.	Phosphate de soude	5 grammes.
	Bicarbonate de soude	4
	Sulfate de soude	3 —

Pour 1 paquet. — N° 10.
Prendre un paquet, tous les matins, dans un verre d'eau d'Evian (contre l'*hyperpepsie*, Soupault).

Poudre.	Chlorhydrate de morphine	0gr,05
	Bicarbonate de soude	20 grammes.
	Carbonate de chaux	ãa 10 —
	Phosphate de chaux	
	Magnésie calcinée	

M. — Une cuillerée à café de cette poudre dans un verre d'eau, 2 à 3 fois par jour.

MÉDICATION ACIDE

L'acide chlorhydrique, qui est l'acide normal de l'estomac, est l'acide le plus usité en thérapeutique gastrique ; cependant Coutaret emploie aussi les acides sulfurique et nitrique dans des formules complexes que nous donnons plus loin.

On administre l'acide chlorhydrique soit avant, soit après les repas, pour exciter la fonction sécrétoire de l'estomac ou suppléer à l'insuffisance de l'acidité gastrique dans la *dyspepsie hyposthénique* ou l'*hypochlorhydrie*.

L'acide chlorhydrique officinal est une solution contenant 34 p. 100 d'acide pur; il est prescrit à la dose de V à XX gouttes par jour dans un verre d'eau, pure ou sucrée, ou mélangée d'un peu de jus de citron, ou additionnée d'un demi-blanc d'œuf battu, pour diminuer l'âcreté de la solution.

On peut encore l'administrer d'après les formules suivantes :

Sirop.	Acide chlorhydrique officinal.............	2 grammes.
	Sirop simple.............................	200 —
	Alcoolature de citron....................	2 —

M. — Une cuillerée à soupe de ce sirop dans un demi-verre d'eau, une demi-heure après le repas.

Solutions. N° 1.	Acide chlorhydrique officinal.......	2 grammes.
	Eau distillée........................	150 —

M. — Une cuillerée à soupe de cette solution dans un peu d'eau sucrée une demi-heure après le repas.

Chaque cuillerée à soupe contient environ IV gouttes d'acide chlorhydrique.

N° 2.	Acide chlorhydrique pur...........	6 à 8 grammes.
	Sirop de limons...................	200 —
	Eau distillée.....................	800 —

M. — Un verre à madère dans le cours du repas, contre l'*hypochlorhydrie* avec diarrhée (Soupault).

Mixtures acides de Coutaret :

Acide sulfurique pur.....................	2gr,40
— nitrique pur...........................	0gr,80
Alcool à 80° Cartier.....................	18 grammes.

Laissez en contact pendant quarante-huit heures, puis ajoutez :

Sirop de limons..........................	100 grammes.
Eau de fontaine..........................	150 —

F. S. A. — Solution dont on donnera une cuillerée à soupe après le repas dans un demi-verre d'eau ou d'eau rougie.

Acide nitrique pur.......................	3 grammes.
— chlorhydrique pur......................	4 —
Alcool à 80° Cartier.....................	12 —
Eau distillée............................	16 —

Mêlez et ne bouchez que deux heures après avoir fait le mélange.

X à XX gouttes dans un peu d'eau, après le repas (*gouttes régaliennes de Coutaret*).

Solution sulfo-nitrique cocaïnée, contre la douleur (Coutaret) :

Acide sulfurique pur.....................	1gr,40
— nitrique pur...........................	0gr,40
Alcool de vin à 80°......................	12 grammes.

Laissez en contact pendant deux jours, puis ajoutez :

Sirop de sucre	100 grammes.	
Eau de mélisse	150	—
Laudanum de Sydenham	1	—
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,50	

F. S. A. — Solution dont on donnera une cuillerée à soupe dans un peu d'eau, après le repas. Répéter la dose au moment de la douleur.

Potion éolienne, contre les flatulences (Coutaret) :

Acide sulfurique pur	1gr,40
— nitrique pur	0gr,40
Alcool de vin à 80°	12 grammes.

Laissez en contact pendant deux jours, puis ajoutez :

Elixir parégorique	8 grammes.
— de garus	ãã 80 —
Eau de menthe	ãã 80 —
Sirop d'éther	ãã 80 —

F. S. A. — Une cuillerée à soupe dans un peu d'eau, au moment du météorisme. Répéter la dose suivant les besoins.

On trouve dans le commerce, sous différents noms (gastérine, dyspeptine, etc.), des sucs gastriques naturels extraits de l'estomac du chien ou du porc, qui sont administrés dans les cas d'*insuffisance de sécrétion gastrique*.

FERMENTS DIGESTIFS

Pepsine.

Ferment soluble, retiré des estomacs de porc, de mouton ou de veau, ayant la propriété de peptoniser les matières albuminoïdes, surtout en présence de l'acide chlorhydrique dilué.

Trois sortes de pepsine :

1° *Pepsine extractive*, sous forme de pâte ferme, jaunâtre, d'odeur forte, très altérable.

2° *Pepsine médicinale* ou amylacée, mélange de la précédente avec de l'amidon, qui sert à sa conservation.

3° *Pepsine en paillettes*, produit très pur, ayant un pouvoir peptonisant supérieur aux précédentes. On peut la trouver dans le commerce au titre 50 à 75 ; c'est-à-dire que 1 gramme de cette pepsine peut peptoniser 50 à 75 grammes de fibrine.

Cachets. Pepsine en paillettes 0gr,50
Pour 1 cachet. — N° 20.

2 à 4 cachets dans le cours de chaque repas.
Une demi-heure après le repas, administrer de l'acide chlorhydrique (Voy. *Médication acide*).

Papaïne.

Ferment digestif extrait du *Carica papaya* ; poudre blanche, sans saveur ni odeur, soluble dans l'eau. Elle a, comme la pepsine, la propriété de dissoudre les matières albuminoïdes, mais elle en diffère en ce qu'elle peut agir en milieu neutre ou même légèrement alcalin, tandis que la pepsine n'agit qu'en milieu acide.

On l'administre à la dose de 10 à 20 centigrammes à chaque repas, en cachets, sirop ou élixir.

Pancréatine.

Ferment du pancréas, poudre jaunâtre, soluble dans l'eau, ayant la propriété de saccharifier l'amidon, de peptoniser les albuminoïdes et d'émulsionner les graisses.

Elle n'agit qu'en milieu alcalin et elle est en grande partie détruite par le suc gastrique. Il est donc nécessaire de l'administrer avec des alcalins ou mieux encore en pilules kératinisées, qui ne sont pas attaquées par le suc gastrique et ne se dissolvent que dans l'intestin.

Doses : 20 à 50 centigrammes à la fin des repas.

Cachets.	Pancréatine	0gr,25
	Bicarbonate de soude	0gr,50
	Magnésie calcinée	0gr,15

Pour 1 cachet. — N° 20.
1 ou 2 cachets, une heure après les repas.

Maltine.

Ferment de l'orge germée ; poudre blanche, soluble dans l'eau. La maltine ou diastase favorise la digestion des amylacés, qu'elle transforme en dextrine et maltose. Les sels alcalins facilitent son action.

On l'administre en cachets à la dose de 0gr,50 à 1 gramme après les repas.

Cachets.	N° 1.	Maltine	0gr,50
		Bicarbonate de soude	ãã 0gr,25
		Craie préparée	

Pour 1 cachet. — N° 20.
1 à 2 cachets, une demi-heure après les repas.

N° 2.	Maltine	ãã 0gr,25
	Pancréatine	
	Bicarbonate de soude	

Pour 1 cachet. — N° 20.
1 à 2 cachets, une heure après les repas.

MÉDICATION ANTISEPTIQUE

Prendre après chaque repas un à deux des cachets suivants :

Cachets. N° 1. Salicylate de bismuth .... } āā 0gr,30
Bétol .... }

Pour 1 cachet. — N° 20.

N° 2. Résorcine 0gr,20
Charbon végétal......................... 0gr,40
Poudre de rhubarbe..................... 0gr,10
(Soupault).

Pour 1 cachet. — N° 20.

N° 3. Salol...................... .... 0gr,30
Salicylate de soude 0gr,20
Magnésie hydratée....................... 0gr,15

Pour 1 cachet. — N° 20.

N° 4. Naphtol β 0gr,10
Poudre de charbon....................... 0gr,40
Magnésie calcinée......... .. .. 0gr,15

Pour 1 cachet. — N° 20.

N° 5. Benzonaphtol............................ 0gr,50
Salicylate de bismuth..................... 0gr,25

Pour 1 cachet. — N° 20.

Alb. Robin préconise contre les *fermentations gazeuses* le soufre iodé (à 2 p. 100) à la dose de 0gr,10 à 0gr,30 en cachets, à la fin du repas.

Contre la *fermentation lactique*, le fluorure d'ammonium :

Fluorure d'ammonium.................... 1 gramme.
Eau distillée .... 300 grammes.

M. — Une cuillerée à soupe de cette solution après les repas.

Contre la *fermentation butyrique*, l'érythrol ou iodure double de bismuth et de cinchonidine :

Érythrol .... 0gr,02 à 0gr,10
Fluorure de calcium.... .... 0gr,02 à 0gr,10
Magnésie calcinée 0gr,10

Pour 1 cachet. — A prendre à la fin de chaque repas.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE. — TECHNIQUE.

DEUXIÈME PARTIE. — **SÉMIOLOGIE.**

TROISIÈME PARTIE. — **MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC.**

QUATRIÈME PARTIE. — **DYSPEPSIES** par SOUPAULT et G. LEVEN.

CINQUIÈME PARTIE. — **THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.**



3294-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.